




OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 25575

To cite this version:

Cavalerie, Robin . *Le diaphragme du Chien et du Chat : contributions d'une étude anatomique*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2019, 157 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr

ANNEE 2019 THESE : 2019 – TOU 3 – 4018

LE DIAPHRAGME DU CHIEN ET DU CHAT : CONTRIBUTION D'UNE ETUDE ANATOMIQUE COMPARATIVE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

CAVALERIE Robin
Né, le 05 octobre 1994 à Figeac (46)

Directeur de thèse : M. Giovanni MOGICATO

JURY

PRESIDENT :

Mme Isabelle BERRY

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :

M. Giovanni MOGICATO

Mme Alexandra DEVIERS

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maitre de conférences à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

Mme Géraldine JOURDAN

Praticien hospitalier à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directrice : Madame Isabelle CHMITELIN

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, Pathologie de la Reproduction
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, Physiologie et Thérapeutique
- Mme **CLAUW Martine**, Pharmacie-Toxicologie
- M. **CONCORDET Didier**, Mathématiques, Statistiques, Modélisation
- M. **DELVERDIER Maxence**, Anatomie Pathologique
- M. **ENJALBERT Francis**, Alimentation
- M. **PETIT Claude**, Pharmacie et Toxicologie
- M. **SCHELCHER François**, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour

PROFESSEURS 1^{re} CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, Hygiène et Industrie des aliments
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, Pathologie infectieuse
- M. **BERTHELOT Xavier**, Pathologie de la Reproduction
- M. **BRUGERE Hubert**, Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, Dermatologie Vétérinaire
- M. **DUCOS Alain**, Zootechnie
- M. **FOUCRAS Gilles**, Pathologie des ruminants
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie
- M. **GUERIN Jean-Luc**, Aviculture et pathologie aviaire
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, Pathologie de la reproduction
- M. **JACQUIET Philippe**, Parasitologie et Maladies Parasitaires
- M. **LEFEBVRE Hervé**, Physiologie et Thérapeutique
- M. **MEYER Gilles**, Pathologie des ruminants
- M. **SANS Pierre**, Productions animales
- Mme **TRUMEL Catherine**, Biologie Médicale Animale et Comparée

PROFESSEURS 2^{ème} CLASSE

- Mme **BOULLIER Séverine**, Immunologie générale et médicale
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, Histologie, Anatomie pathologique
- M. **GUERRE Philippe**, Pharmacie et Toxicologie
- Mme **LACROUX Caroline**, Anatomie Pathologique, animaux d'élevage
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, Anatomie pathologique
- M. **MAILLARD Renaud**, Pathologie des Ruminants
- M. **MOGICATO Giovanni**, Anatomie, Imagerie médicale

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, Professeur d'Anglais
- M. **SEVERAC Benoît**, Professeur d'Anglais

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, Pathologie de la Reproduction
- Mme **CAMUS Christelle**, Biologie cellulaire et moléculaire

Mme DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
 M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
 M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
 M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
 M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
 Mme MEYNADIER Annabelle, *Alimentation*
 Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*
 M. RABOISSON Didier, *Productions animales (ruminants)*
 M. VOLMER Romain, *Microbiologie et Infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
 Mme BENNIS-BRET Lydia, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
 Mme BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
 Mme BOUSIRA Emilie, *Parasitologie, maladies parasitaires*
 M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*
 M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*
 Mme DANIELS Hélène, *Microbiologie-Pathologie Infectieuse*
 Mme DAVID Laure, *Hygiène et Industrie des aliments*
 Mme DEVIERS Alexandra, *Anatomie-Imagerie*
 M. DOUET Jean-Yves, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
 Mme FERRAN Aude, *Physiologie*
 Mme LALLEMAND Elodie, *Chirurgie des Equidés*
 Mme LAVOUE Rachel, *Médecine Interne*
 M. LE LOC'H Guillaume, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
 M. LIENARD Emmanuel, *Parasitologie et maladies parasitaires*
 Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, *Pathologie Chirurgicale*
 Mme MILA Hanna, *Elevage des carnivores domestiques*
 M. NOUVEL Laurent, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
 Mme PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 Mme PAUL Mathilde, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
 M. VERGNE Timothée, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales réglementées*
 Mme WARET-SZKUTA Agnès, *Production et pathologie porcine*

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

Mme BORDE DORE Laura, *Médecine Interne des équidés*
 M. GIANSETTO Thomas, *Chirurgie*
 M. JOLIVET Franck, *Médecine Interne*
 Mme LECRU Line, *Dermatologie*
 M. LEYNAUD Vincent, *Médecine Interne*
 Mme ROBIN Marie-Claire, *Ophthalmologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mme BLONDEL Margaux, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 M. CARTIAUX Benjamin, *Anatomie-Imagerie médicale*
 M. COMBARROS-GARCIA Daniel, *Dermatologie vétérinaire*
 M. GAIDE Nicolas, *Histologie, Anatomie Pathologique*
 M. JOUSSERAND Nicolas, *Médecine Interne des animaux de compagnie*
 M. LESUEUR Jérémy, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*

REMERCIEMENTS

AUX MEMBRES DU JURY

A MADAME LE PROFESSEUR ISABELLE BERRY

Professeur des Universités Paul Sabatier de Toulouse,
Praticien hospitalier,
Biophysique, Imagerie Médicale

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de présider le jury de cette thèse,
Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GIOVANNI MOGICATO

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE,
Anatomie, Imagerie Médicale

Qui m'a accompagné, soutenu et aidé durant toute mes études
et dans l'élaboration de ce travail,
Pour sa gentillesse, ses conseils, sa disponibilité et son écoute
Remerciements très chaleureux.

A MADAME LE DOCTEUR ALEXANDRA DEVIERS

Maître de conférence à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Anatomie, Imagerie Médicale

Qui a très aimablement accepté de faire partie de mon jury de thèse,
Sincères remerciements.

A MADAME LE DOCTEUR GERALDINE JOURDAN

Praticien hospitalier à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Anesthésie, Réanimation

Qui a été d'un grand soutien et une source d'inspiration,
Pour sa bienveillance, son attention et son altruisme.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATRICK VERWEARDE

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'ALFORT
Urgence, Réanimation, Soins intensifs

Qui est en grande partie à l'origine de cette thèse,
Pour sa détermination, son humour et son amabilité
Pensées respectueuses

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES	1
LISTE DES TABLEAUX.....	5
LISTE DES ABREVIATIONS	7
INTRODUCTION.....	9
PARTIE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	11
I. Développement du diaphragme	11
I.1. Généralités sur l'embryogénèse.....	11
I.2. Formation des cavités coelomiques.....	12
I.3. Formation des cavités pleurales et péricardique	15
I.4. Séparation des cavités pleurales et péritonéales	16
II. Anatomie descriptive du diaphragme	20
II.1. Généralités.....	20
II.2. Constitution et conformation.....	21
II.2.1. La partie lombaire	23
II.2.2. Le centre tendineux	26
II.2.3. La bande charnue périphérique.....	27
II.3. Rapports.....	29
II.3.1. Une cloison fenêtrée	30
II.3.2. Rapports sur la face thoracique.....	31
II.3.3. Rapports sur la face abdominale	32
II.4. Vascularisation.....	34
II.4.1. Chez le chat.....	34
II.4.2. Chez le chien.....	35
II.4.3. Étude récente chez la souris	37
II.5. Innervation.....	38
III. Rôles physiologiques du diaphragme	41
III.1. Séparation des cavités	41
III.2. Activité musculaire du diaphragme	41
III.2.1. Unité motrice et types de fibre musculaire	41
III.2.2. L'innervation motrice et sensitive.....	44
III.3. Conséquences structurelles et physiques de la contraction.....	46
III.3.1. Modifications anatomiques.....	46
III.3.2. Modifications des pressions	47
III.3.3. Répercussions sur la cage thoracique.....	49
III.3.4. Tensions engendrées lors de la contraction	51
III.4. Activités respiratoires	54
III.4.1. Ventilation	54
III.4.2. Toux et autres processus de dégagement des voies aériennes	55
III.5. Activités non respiratoires.....	57
III.5.1. Déglutition.....	57
III.5.2. Vomissement.....	58
III.5.3. Reflux gastro-œsophagiens	60

IV.	Affections du diaphragme.....	62
IV.1.	Affections congénitales.....	62
IV.1.1.	Hernie pleuro-péritonéale	62
IV.1.1.1	Physiopathologie	62
IV.1.1.2	Épidémiologie.....	62
IV.1.1.3	Signes cliniques.....	62
IV.1.1.4	Diagnostic.....	64
IV.1.1.5	Traitement.....	65
IV.1.1.6	Pronostic.....	65
IV.1.2.	Hernie péritonéo-péricardique	65
IV.1.2.1	Physiopathologie	65
IV.1.2.2	Épidémiologie.....	66
IV.1.2.3	Signes cliniques.....	67
IV.1.2.4	Diagnostic.....	67
IV.1.2.5	Traitement.....	70
IV.1.2.6	Pronostic.....	71
IV.2.	La hernie diaphragmatique acquise.....	71
IV.2.1.	Physiopathologie.....	71
IV.2.2.	Signes cliniques.....	74
IV.2.3.	Diagnostic	74
IV.2.4.	Traitement.....	76
IV.2.5.	Pronostic	78

PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE..... 81

I.	Objectifs.....	81
II.	Matériel et méthode.....	82
II.1.	Population étudiée.....	82
II.2.	Protocole de dissection	83
II.3.	Mesures macroscopiques	85
II.3.1.	Support de mesures.....	85
II.3.2.	Outil de mesures	86
II.3.3.	Nature des mesures	86
II.3.3.1	Surfaces.....	86
II.3.3.2	Longueur « colonne tendineuse – extrémité » (LCE)	88
II.3.3.3	Répétition des mesures	89
II.4.	Traitement des données	89
II.4.1.	Paramètres et variables considérées	89
II.4.2.	Lignes conductrices du traitement des données.....	90
II.4.3.	Modalités des tests statistiques menés	92
III.	Résultats.....	93
III.1.	Description de la population	93
III.2.	Influence de l'opérateur.....	95
III.3.	Corrélation entre le poids, les ratios et la surface diaphragmatique totale	96
III.4.	Influence de la face diaphragmatique sur les variables anatomiques du diaphragme.....	98
III.5.	Influence des facteurs individuels sur les variables anatomiques du diaphragme	99
III.5.1.	Influence de la race.....	99
III.5.2.	Influence du poids.....	103
III.5.3.	Influence de la note d'état corporel	109
III.5.4.	Influence du sexe.....	111
III.5.5.	Influence du statut reproducteur : entier/stérilisé.....	113
III.5.6.	Influence de l'âge.....	115
III.6.	Variations interspécifiques de l'anatomie du diaphragme : étude comparative entre le chien et le chat.....	115
III.6.1.	Comparaison interspécifique générale.....	115
III.6.2.	Comparaison interspécifique au sein du même type racial.....	118

IV. Discussion	121
IV.1. Protocole expérimental.....	121
IV.1.1. Prélèvement du diaphragme.....	121
IV.1.2. Support de mesures et mesures.....	121
IV.1.3. Facteurs individuels.....	122
IV.1.4. Variables anatomiques.....	123
IV.1.4.1 Expression des variables sous forme de ratio	123
IV.1.4.2 L'épaisseur tissulaire.....	125
IV.2. Échantillon de l'étude	125
IV.3. Résultats.....	126
IV.3.1. Corrélation du poids et de la surface totale du diaphragme.....	126
IV.3.2. Faces diaphragmatiques.....	127
IV.3.3. Influence des facteurs individuels.....	128
IV.3.3.1 Le type racial.....	128
IV.3.3.2 Le poids.....	131
IV.3.3.3 La note d'état corporel.....	132
IV.3.3.4 Sexe, statut reproducteur, âge.....	132
IV.3.4. Organisation anatomique du diaphragme chez les carnivores domestiques	133
CONCLUSION	139
REFERENCES	143

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : COUPE TRANSVERSALE D'UN EMBRYON EN DEBUT D'ORGANOGENESE (1) (MCGEADY ET AL., 2017)	12
FIGURE 2 : COUPE TRANSVERSALE D'UN EMBRYON EN DEBUT D'ORGANOGENESE (2) (MCGEADY ET AL., 2017)	13
FIGURE 3 : SCHEMA DE DIVISION DES SOMITES EN COUPE TRANSVERSALE (LANGMAN ET AL., 2001).....	14
FIGURE 4 : EMBRYON EN VUE LATÉRALE GAUCHE APRES REMANIEMENTS DES CAVITÉS (MCGEADY ET AL., 2017)	15
FIGURE 5 : COUPES TRANSVERSALES SEQUENTIELLES D'EMBRYONS ET FORMATION DU DIAPHRAGME (MCGEADY ET AL., 2017)	17
FIGURE 6 : IMMUNOHISTOCHEMIE CIBLANT PAX3 SUR LE DIAPHRAGME D'EMBRYON DE SOURIS A DIFFERENTS AGES (CLUGSTON ET AL., 2007).....	19
FIGURE 7 : SCHEMA D'UNE VUE LATÉRALE DU THORAX AVEC SILHOUETTE DIAPHRAGMATIQUE (EN ROUGE) D'UN CHIEN EN INSPIRATION (POINTILLES) ET EXPIRATION (TRAIT PLEIN) (DYCE ET AL., 2010)	21
FIGURE 8 : PHOTOGRAPHIE DE LA FACE CRANIALE D'UN DIAPHRAGME DE CHIEN EN PLACE (DYCE ET AL., 2010)	22
FIGURE 9 : SCHEMA DE LA FACE CAUDALE D'UNE DIAPHRAGME DE CHIEN (EVANS ET AL., 2010).....	22
FIGURE 10 : SCHEMA DE LA FACE CRANIALE DU DIAPHRAGME DE CHIEN : PARS LUMBALIS ET MUSCLES ADJACENTS (EVANS ET AL., 2013)	24
FIGURE 11 : REGION DU HIATUS ŒSOPHAGIEN DU DIAPHRAGME D'UN CHIEN EN VUE CRANIALE (RUBERTE PARIS ET AL., 1995)	25
FIGURE 12 : ORGANISATION DES FIBRES TENDINEUSES DU CENTRE TENDINEUX DU DIAPHRAGME CHEZ L'HOMME (BLAIR, 1923)	27
FIGURE 13 : INSERTION DES FIBRES MUSCULAIRES DE LA BANDE CHARNUE PERIPHERIQUE SUR LA FACE INTERNE DE LA CAGE THORACIQUE D'UN CHAT.....	28
FIGURE 14 : COUPE MEDIANE DU THORAX DE CHAT – RAPPORTS ORGANIQUES (RUBERTE PARIS ET AL., 1995).....	29
FIGURE 15 : SECTION DORSALE DU TRONC D'UN CHIEN AU NIVEAU DE LA BASE DU CŒUR - RAPPORTS ORGANIQUES (DYCE ET AL., 2010)	30
FIGURE 16 : SCHEMA DE L'ANGLE COSTO-DIAPHRAGMATIQUE (SCHÜNKE, 2005).....	31
FIGURE 17 : RELATIONS ANATOMIQUES ENTRE LE FOIE ET LE DIAPHRAGME DU CHIEN (RUBERTE PARIS ET AL., 1995)	32
FIGURE 18 : SCHEMA DU RESEAU ARTERIEL DU DIAPHRAGME DU CHAT EN VUE CRANIALE (BISCOE ET AL., 1963)	35
FIGURE 19 : SCHEMA DE LA VASCULARISATION DE L'HEMI-COUPOLE DIAPHRAGMATIQUE GAUCHE CHEZ UN CHIEN (COMTOIS ET AL., 1987)	36
FIGURE 20 : RESEAU ARTERIEL DU DIAPHRAGME DE SOURIS REVELE PAR FLUORESCENCE ASSOCIEE AU GENE XLACZ4 (STUELSATZ ET AL., 2012).....	37
FIGURE 21 : CARTOGRAPHIE DE L'INNERVATION DU DIAPHRAGME EN FONCTION DE L'ORIGINE MEDULLAIRE CHEZ LE CHIEN (A) ET LE CHAT (B) SELON SAN'T AMBROGIO ET DE TROYER.....	39
FIGURE 22 : TRAJET DU NERF PHRENIQUE DROIT AU NIVEAU DU MEDIASTIN CAUDAL D'UN CHIEN	40
FIGURE 23 : TYPES D'UNITE MOTRICES (A) - SUPERFICIE DE LA SECTION TRANSVERSALE (B) - FORCE MAXIMALE DES FIBRES (C) (FOGARTY ET AL., 2018)	43

FIGURE 24 : RECRUTEMENT DES UNITES MOTRICES ET FORCE GENEREE EN FONCTION DU PROCESSUS MOTEUR AU NIVEAU DES VOIES RESPIRATOIRES (FOGARTY ET AL., 2018)	44
FIGURE 25 : STIMULATION ELECTRIQUE DE LA PARTIE LOMBAIRE ET DE LA BANDE CHARNUE PERIPHERIQUE - SUIVI MONITORING DE LA PRESSION ABDOMINALE, DU VOLUME PULMONAIRE ET DES CIRCONFERENCES ABDOMINALE CRANIALE ET THORACIQUE CAUDALE (DE TROYER ET AL., 1981).....	49
FIGURE 26 : SECTION DORSALE DU TRONC D'UN CHIEN AU NIVEAU DE LA BASE DU CŒUR - SURFACES D'APPOSITION (IMAGE ORIGINALE : DYCE ET AL., 2010)	50
FIGURE 27 : MODELISATION DE L'AMPLITUDE RELATIVE ET DE LA DIRECTION DES VECTEURS DE TENSION SUR LA SURFACE DIAPHRAGMATIQUE LORS DE RESPIRATION SPONTANEE (BORIEK ET AL., 2005).....	52
FIGURE 28 : ENREGISTREMENT MONITORING ELECTROMYOGRAPHIQUE, BAROMETRIQUE ABDOMINAL ET THORACIQUE ET FLUX D'AIR DANS LA SONDE ENDOTRACHEALE DURANT UN EPISODE DE TOUX CHEZ UN CHIEN (KOBAYASHI ET AL., 1992)	56
FIGURE 29 : ENREGISTREMENT MONITORING ELECTROMYOGRAPHIQUE, MORPHOMETRIQUE ET BAROMETRIQUE ABDOMINAL DURANT UN EPISODE DE VOMISSEMENT CHEZ UN CHIEN (ABE ET AL., 1993)	59
FIGURE 30 : ENREGISTREMENT MONITORING ELECTROMYOGRAPHIQUE, BAROMETRIQUE ŒSOPHAGIEN ET DE SUIVI DE PH DURANT UN EPISODE DE REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN SPONTANE CHEZ UN CHIEN (MARTIN ET AL., 1992).....	61
FIGURE 31 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE D'UN PROFIL GAUCHE D'UN CHIEN CAVALIER KING CHARLES MALE ENTIER DE 10 SEMAINES ATTEINT D'HERNIE PLEURO-PERITONEALE AU NIVEAU DU PILIER GAUCHE (ROSSANESE ET AL., 2018)	63
FIGURE 32 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE DE FACE D'UN CHIEN CAVALIER KING CHARLES MALE ENTIER DE 10 SEMAINES ATTEINT D'HERNIE PLEURO-PERITONEALE AU NIVEAU DU PILIER GAUCHE (ROSSANESE ET AL., 2018) ...	64
FIGURE 33 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE DE FACE D'UN CHAT EUROPEEN MALE CASTRE DE 5 ANS ATTEINT D'UNE HERNIE PERITONEO-PERICARDIQUE (SERVICE D'IMAGERIE DE L'ENVN)	68
FIGURE 34 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE D'UN PROFIL GAUCHE D'UN CHAT DE 5 ANS ATTEINT D'UNE HERNIE PERITONEO-PERICARDIQUE (SERVICE D'IMAGERIE DE L'ENVN)	69
FIGURE 35 : SCHEMA DES TROIS TYPES DE DECHIRURES LORS DE HERNIE DIAPHRAGMATIQUE ACQUISE.....	72
FIGURE 36 : RADIO DE PROFIL D'UN CHAT MALE CASTRE DE 3 ANS ATTEINT D'UNE HERNIE DIAPHRAGMATIQUE ACQUISE TRAUMATIQUE (SERVICE D'IMAGERIE DE L'ENVN)	75
FIGURE 37 : BLOC FINAL DE DISSECTION DU DIAPHRAGME (CHEZ UN CHIEN) – VUE LATERALE GAUCHE.....	84
FIGURE 38 : PHOTOGRAPHIE SUPPORT DE MESURES FINAL (DIAPHRAGME DE CHAT – FACE THORACIQUE)	85
FIGURE 39 : METHODE DE DETOURAGE DU PILIER DROIT ET DE LA BANDE CHARNUE PERIPHERIQUE SUR LA FACE THORACIQUE DU DIAPHRAGME D'UN CHAT	87
FIGURE 40 : DISTANCE ENTRE LA COLONNE TENDINEUSE DROITE ET L'EXTREMITÉ EN REGARD.....	88
FIGURE 41 : CHRONOLOGIE D'ETUDE D'EVENTUELS FACTEURS-CARACTERES IMPLIQUES DANS L'ANATOMIE DU DIAPHRAGME ET VARIABLES ANATOMIQUES.....	91
FIGURE 42 : VISUALISATION DES DONNEES SOUS FORME DE BOX PLOT : EXEMPLE THEORIQUE.....	92
FIGURE 43 : CONTRIBUTION DE LA DIFFERENCE NATURELLE ENTRE INDIVIDUS ET DE L'OPERATEUR A LA VARIANCE DE LA SURFACE DU PILIER GAUCHE (PLG) CHEZ DEUX CHIENS ET UN CHAT	95
FIGURE 44 : REPRESENTATION GRAPHIQUE DE LA SURFACE DIAPHRAGMATIQUE TOTALE EN FONCTION DU POIDS DE L'INDIVIDU.....	96

FIGURE 45 : LCEG _S (A) ET LCED _S (B) EN FONCTION DE LA SURFACE TOTALE DU DIAPHRAGME	97
FIGURE 46 : COMPARAISON DE CT _{%S} (A), M _{%S} (B), BCP _{%S} (C) ET PL _{%S} (D) EN FONCTION DU TYPE RACIAL CHEZ LES CHIENS	101
FIGURE 47 : COMPARAISON DE CT _{%S} (A), M _{%S} (B) EN FONCTION DU TYPE RACIAL CHEZ LES CHATS	102
FIGURE 48 : BCP _{%S} (A), BCP _{%M} (B), PL _{%S} (C), PL _{%M} (D) EN FONCTION DU POIDS CHEZ LES CHIENS	104
FIGURE 49 : M _{%S} (A), CT _{%S} (B), PL _{%S} (C), PL _{%M} (D), BCP _{%S} (E), BCP _{%M} (F) EN FONCTION DU POIDS CHEZ LES CHATS	106
FIGURE 50 : PLG _{%PL} (A) ET PLD _{%PL} (B) EN FONCTION DU POIDS CHEZ LES CHIENS BRACHYCEPHALES	107
FIGURE 51 : M _{%S} (A), CT _{%S} (B), BCP _{%M} (C), BCP _{%S} (D), PL _{%M} (E), PL _{%S} (F) EN FONCTION DU POIDS CHEZ LES CHATS NON BRACHYCEPHALES	108
FIGURE 52 : M _{%S} (A) ET CT _{%S} (B) EN FONCTION DE LA NOTE D'ETAT CORPORELLE CHEZ LES CHIENS.....	110
FIGURE 53 : COMPARAISON DE M _{%S} (A), CT _{%S} (B), BCP _{%S} (C) ENTRE LES CHIEN ET LES CHATS	117
FIGURE 54 : COMPARAISON DE M _{%S} (A), CT _{%S} (B), BCP _{%S} (C) ENTRE LES CHIENS ET LES CHATS NON BRACHYCEPHALES	120
FIGURE 55 : FACE ABDOMINALE D'UN DIAPHRAGME DE CHAT AVEC LE LIGAMENT FALCIFORME EN PLACE.....	123
FIGURE 56 : LCEG (A) ET LCED (B) EN FONCTION DE LA SURFACE DIAPHRAGMATIQUE TOTALE	124
FIGURE 57 : MESURE DU RATIO CRANIO-FACIAL CHEZ TROIS CHIENS BRACHYCEPHALES (PACKER ET AL., 2015)	129
FIGURE 58 : CARTOGRAPHIE DE L'ORGANISATION ANATOMIQUE MOYENNE DU DIAPHRAGME CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT.....	134
FIGURE 59 : MODELISATION DU GRADIENT DE RESISTIVITE TRANSVERSALE DE LA BANDE CHARNUE PERIPHERIQUE CHEZ LE CHAT ET LE CHIEN	137

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1: DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE	94
TABLEAU 2 : VALEURS OBTENUES A L'ISSUE DU TEST DE CORRELATION DE PEARSON ENTRE LA SURFACE DIAPHRAGMATIQUE TOTALE ET LES VARIABLES ANATOMIQUES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT.....	97
TABLEAU 3 : COMPARAISON DES VARIABLES ANATOMIQUES EN FONCTION DE LA FACE DIAPHRAGMATIQUE	98
TABLEAU 4 : COMPARAISON DES VARIABLES ANATOMIQUES EN FONCTION DU TYPE RACIAL CHEZ LES CHIENS...	100
TABLEAU 5 : COMPARAISON DES VARIABLES ANATOMIQUES EN FONCTION DU TYPE RACIAL CHEZ LES CHATS....	102
TABLEAU 6 : VALEURS OBTENUES A L'ISSUE DU TEST DE CORRELATION DE PEARSON ENTRE LE POIDS ET LES VARIABLES ANATOMIQUES CHEZ LES CHIENS ET CHATS	103
TABLEAU 7 : VALEURS OBTENUES A L'ISSUE DU TEST DE CORRELATION DE PEARSON ENTRE LE POIDS ET LES VARIABLES ANATOMIQUES CHEZ LES CHIENS ET LES CHATS BRACHYCEPHALES (A) ET NON BRACHYCEPHALES (B)	107
TABLEAU 8 : VALEURS OBTENUES A L'ISSUE DU TEST DE CORRELATION DE PEARSON ENTRE LE POIDS ET LES VARIABLES ANATOMIQUES CHEZ LES CHATS NON BRACHYCEPHALES (INDIVIDU DE 6,3 KG ECARTE)	109
TABLEAU 9: VALEURS OBTENUES A L'ISSUE DU TEST DE CORRELATION DE PEARSON ENTRE LA NOTE D'ETAT CORPOREL ET LES VARIABLES ANATOMIQUES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT	109
TABLEAU 10 : VALEURS OBTENUES A L'ISSUE DU TEST DE CORRELATION DE PEARSON ENTRE LA NOTE D'ETAT CORPOREL ET LES VARIABLES ANATOMIQUES CHEZ LES CHIENS ET LES CHATS BRACHYCEPHALES (A) ET NON BRACHYCEPHALES (B)	110
TABLEAU 11 : COMPARAISON DES VARIABLES ANATOMIQUES EN FONCTION DU SEXE CHEZ LE CHIEN	111
TABLEAU 12 : COMPARAISON DES VARIABLES ANATOMIQUES EN FONCTION DU SEXE CHEZ LE CHAT	112
TABLEAU 13 : COMPARAISON DES VARIABLES ANATOMIQUES EN FONCTION DU STATUT REPRODUCTEUR CHEZ LE CHIEN	113
TABLEAU 14 : COMPARAISON DES VARIABLES ANATOMIQUES EN FONCTION DU STATUT REPRODUCTEUR CHEZ LE CHAT.....	114
TABLEAU 15 : VALEURS OBTENUES A L'ISSUE DU TEST DE CORRELATION DE PEARSON ENTRE L'AGE ET LES VARIABLES ANATOMIQUES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT	115
TABLEAU 16 : COMPARAISON DES VARIABLES ANATOMIQUES ENTRE LE CHIEN ET LE CHAT.....	116
TABLEAU 17 : COMPARAISON DES VARIABLES ANATOMIQUES ENTRE LES CHIENS ET CHATS BRACHYCEPHALES .	118
TABLEAU 18 : COMPARAISON DES VARIABLES ANATOMIQUES ENTRE LES CHIENS ET CHATS NON BRACHYCEPHALES	119

LISTE DES ABREVIATIONS

- BCP	bande charnue périphérique
- BCP _{%S}	surface de la bande charnue périphérique divisée par la surface totale
- BCP _{%M}	surface de la bande charnue périphérique divisée par la surface musculaire totale
- CT _{%S}	surface du centre tendineux divisée par la surface totale
- JMT	jonction entre le muscle et le centre tendineux
- LCE	distance entre la pointe de la colonne tendineuse et l'extrémité en regard
- LCE _{gS}	distance entre la pointe de la colonne tendineuse gauche et l'extrémité divisée par la surface totale diaphragmatique
- LCE _{dS}	distance entre la pointe de la colonne tendineuse droite et l'extrémité divisée par la surface totale diaphragmatique
- M _{%S}	surface de la partie musculaire divisée par la surface totale
- NEC	note d'état corporel
- P _{ab}	pression intra-abdominale
- P _{di}	pression transdiaphragmatique
- P _{th}	pression intra-thoracique
- PL	<i>pars lumbalis</i>
- PL _{%S}	surface de la <i>pars lumbalis</i> divisée par la surface totale
- PL _{%M}	surface de la <i>pars lumbalis</i> divisée par la surface musculaire
- PLd	portion droite de <i>pars lumbalis</i> = pilier droit
- PLd _{%PL}	proportion du pilier droit dans la <i>pars lumbalis</i>
- PLg	portion gauche de <i>pars lumbalis</i> = pilier gauche
- PLg _{%PL}	proportion du pilier gauche dans la <i>pars lumbalis</i>
- SORB	syndrome obstructif des races brachycéphales
- Unité motrice Fint	unité motrice de type « fast/fatigue-intermediate »
- Unité motrice FF	unité motrice de type « fast/fatigable »
- Unité motrice FR	unité motrice de type « fast/fatigue-resistant »
- Unité motrice S	unité motrice de type « slow/fatigue-resistant »

INTRODUCTION

L'ensemble des amniotes disposent d'un système respiratoire permettant un flux d'air aspiré par expansion de la cavité corporelle. Le principal facteur déterminant est l'expansion de la cage thoracique par les muscles intercostaux. Bien que certains tétrapodes aient développé des muscles accessoires aidant (oiseaux, crocodiliens) ou remplaçant (tortues) le mouvement costal comme mécanisme d'inspiration, seuls les mammifères possèdent un diaphragme (PERRY *ET AL.*, 2010).

L'organisation anatomique générale de cet organe ainsi que ses composants vasculaires et nerveux sont décrits chez les carnivores domestiques. Séparant la cavité thoracique de la cavité abdominale, il est composé d'une partie musculaire organisée autour d'un centre tendineux lui conférant une activité contractile nécessaire à ses fonctions. Connu principalement pour son implication dans la physiologie respiratoire, le diaphragme prend part aussi dans d'autres mécanismes des sphères digestive et respiratoire. Une synthèse bibliographique des connaissances anatomiques, physiologiques et pathologiques du diaphragme composera la première partie de ce manuscrit.

Malgré le fait que le diaphragme fasse l'objet de nombreuses recherches, avec pour beaucoup d'entre elles, le chien ou la souris comme sujets d'étude, peu d'éléments de différence au sein des individus de l'espèce canine ou féline, ont déjà été investigués. En effet, certains organes, comme les voies aériennes supérieures, adoptent une conformation différente selon le caractère brachycéphale ou non de l'animal (PACKER *ET AL.*, 2015). Mais encore, le chien gériatrique dispose d'une masse musculaire moindre que le jeune (BELLOWS *ET AL.*, 2015). C'est pourquoi le premier axe de cette étude expérimentale consiste à évaluer l'influence de plusieurs caractères individuels sur l'organisation anatomique du diaphragme chez le chien et le chat. D'autre part, la comparaison de la conformation

anatomique du diaphragme entre l'espèce canine et féline n'a jamais été menée. C'est donc la deuxième problématique à laquelle ce manuscrit va s'employer à répondre.

Enfin, des différences objectivées au sein d'une des deux espèces de carnivores domestiques ou entre celles-ci feront l'objet d'une discussion à la lumière des données bibliographiques.

PARTIE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Développement du diaphragme

Afin de comprendre la formation du diaphragme lors de la genèse d'un nouvel individu, il est essentiel de l'intégrer dans le développement des cavités corporelles qu'il sépare.

I.1. Généralités sur l'embryogénèse

Le développement d'un nouvel individu mammifère débute par la fécondation d'un ovocyte par un spermatozoïde. Une succession d'étapes, donnant naissance à des états spécifiques, définissent l'embryogénèse.

La première, en continuité avec la fécondation, est caractérisée par des mitoses consécutives lui conférant le nom de segmentation (ou clivage). Les cellules, formées par segmentation holoblastiques chez les mammifères, se nomment blastomères. Leur organisation en sphère compactée et d'aspect bosselé est appelée morula. Les cellules superficielles sont à l'origine du trophoblaste (qui formera le chorion placentaire) chez l'Homme et la souris mais dégénèrent chez les autres mammifères (FLETCHER ET AL., 2010). Les plus profondes sont impliquées dans la suite de l'embryogénèse.

La seconde, gastrulation, permet la formation des trois feuillets embryonnaires (ectoderme, mésoderme et endoderme) et des plis céphaliques, caudal et latéraux, par des mouvements cellulaires importants.

La dernière, la plus longue, est l'organogénèse qui permet à l'embryon d'acquérir sa maturité. Les organes vont se former par différenciation cellulaire à partir des trois types de feuillets primitifs. Par exemple, une sous-étape appelée neurulation donne naissance à l'ébauche du système nerveux central à partir de l'ectoderme.

I.2. Formation des cavités coelomiques

A la fin de la gastrulation, le mésoderme (ou mésoblaste) est divisé en trois régions distinctes de part et d'autre de la ligne médiane : le mésoblaste para-axial (prolifération de cellules à proximité de la ligne médiane), le mésoblaste latéral (fine lame cellulaire) et le mésoblaste intermédiaire (jonction entre les deux premiers). Des lacunes, correspondant à des espaces intercellulaires, se forment au niveau des portions gauche et droite du mésoblaste latéral (*figure 1*) (MCGEADY ET AL., 2017).

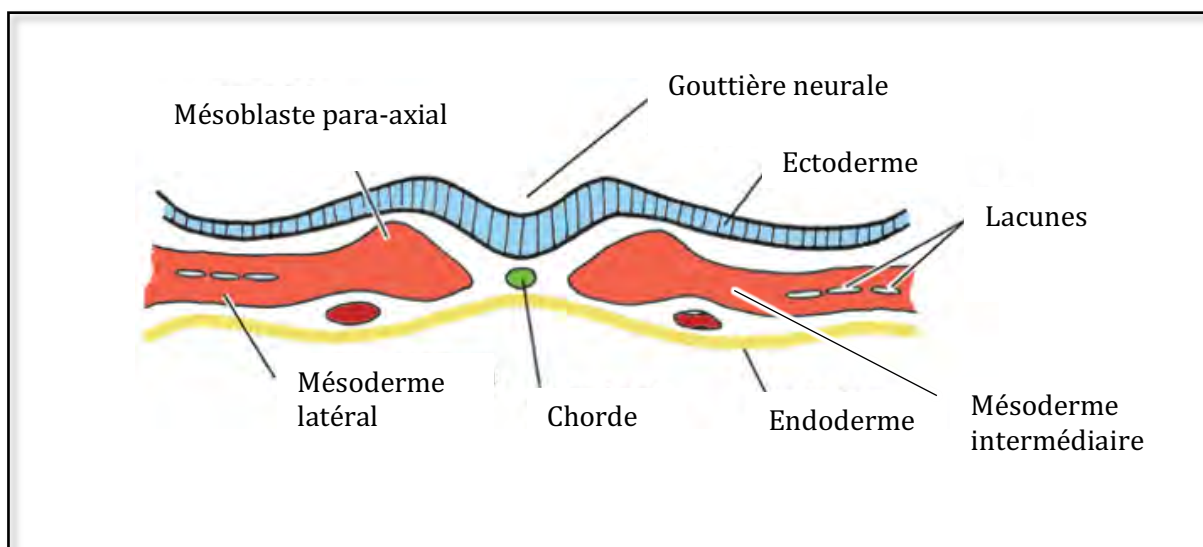


Figure 1 : Coupe transversale d'un embryon en début d'organogénèse (1) (MCGEADY ET AL., 2017)

La coalescence des lacunes vient séparer le mésoblaste latéral en deux parties par une cavité, nommée cavité coelomique gauche et droite (ou coelome interne). La couche de mésoderme latéral la plus externe (somatique) forme le somatopleure en association avec l'ectoderme. La plus interne (splanchnique), en continuité avec le mésenchyme tapissant la vésicule vitelline, prend le nom de splanchnopleure (*Figure 2*). Chacune des cavités coelomiques s'étend vers le pôle crânial pour y fusionner en avant des plaques neurales.

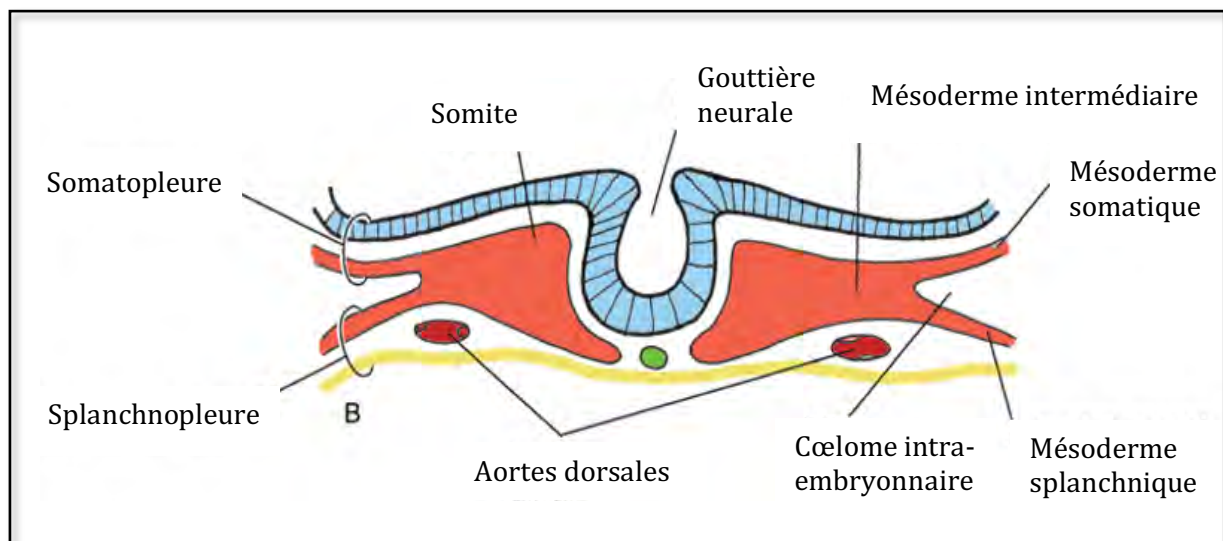


Figure 2 : Coupe transversale d'un embryon en début d'organogénèse (2) (MCGEADY ET AL., 2017)

En parallèle, le mésoblaste para-axial s'organise crânio-caudalement en segments, les somitomères, qui en se creusant deviennent des somites. En région céphalique, les somitomères sont à l'origine du mésenchyme céphalique en association avec le neuromère. On en compte 42 à 44 paires chez l'Homme (LANGMAN ET AL., 2001). Chaque somite se différencie en trois régions (**Figure 3**). Les cellules de la paroi médiale migrent autour du tube neural et forment le sclérotome, à l'origine des vertèbres, des côtes et de l'os sous-chondral du crâne. Les cellules latérales se regroupent en dermatome, précurseur du derme. Enfin, les cellules intermédiaires prennent le nom de myotome qui donnera naissance à tous les éléments musculaires du métamère concerné (FLETCHER ET AL., 2010).

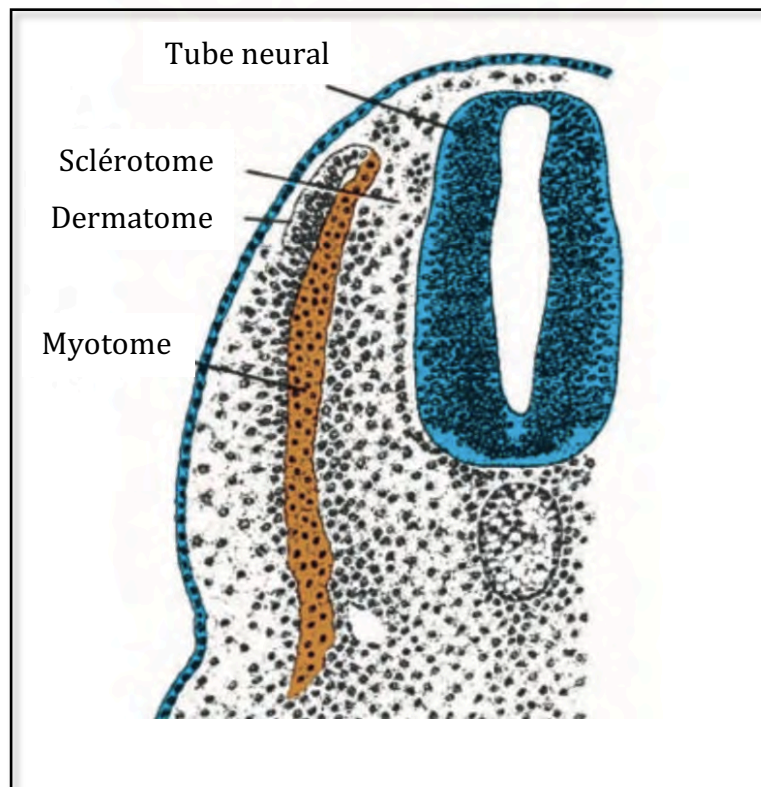


Figure 3 : Schéma de division des somites en coupe transversale (LANGMAN ET AL., 2001)

A ce stade, la structure générale de l'embryon subit de larges remaniements. Les plis limitants latéraux divisent la cavité coelomique en un coelome intra-embryonnaire (ou interne), précurseur des cavités péricardique, pleurales et péritonéale, et en un coelome extra-embryonnaire (ou externe). Initialement continus au niveau de l'ombilic, ils se séparent rapidement. La région convexe du coelome interne en forme de fer à cheval occupe une position ventrale par rapport aux tube digestif et cœur primitif ; elle donnera naissance à la cavité péricardique. Le reste de la cavité coelomique deviendra la cavité péritonéale, reliée à la partie crâniale par les canaux péricardo-péritonéaux gauche et droit (**Figure 4**) (MCGEADY ET AL., 2017).

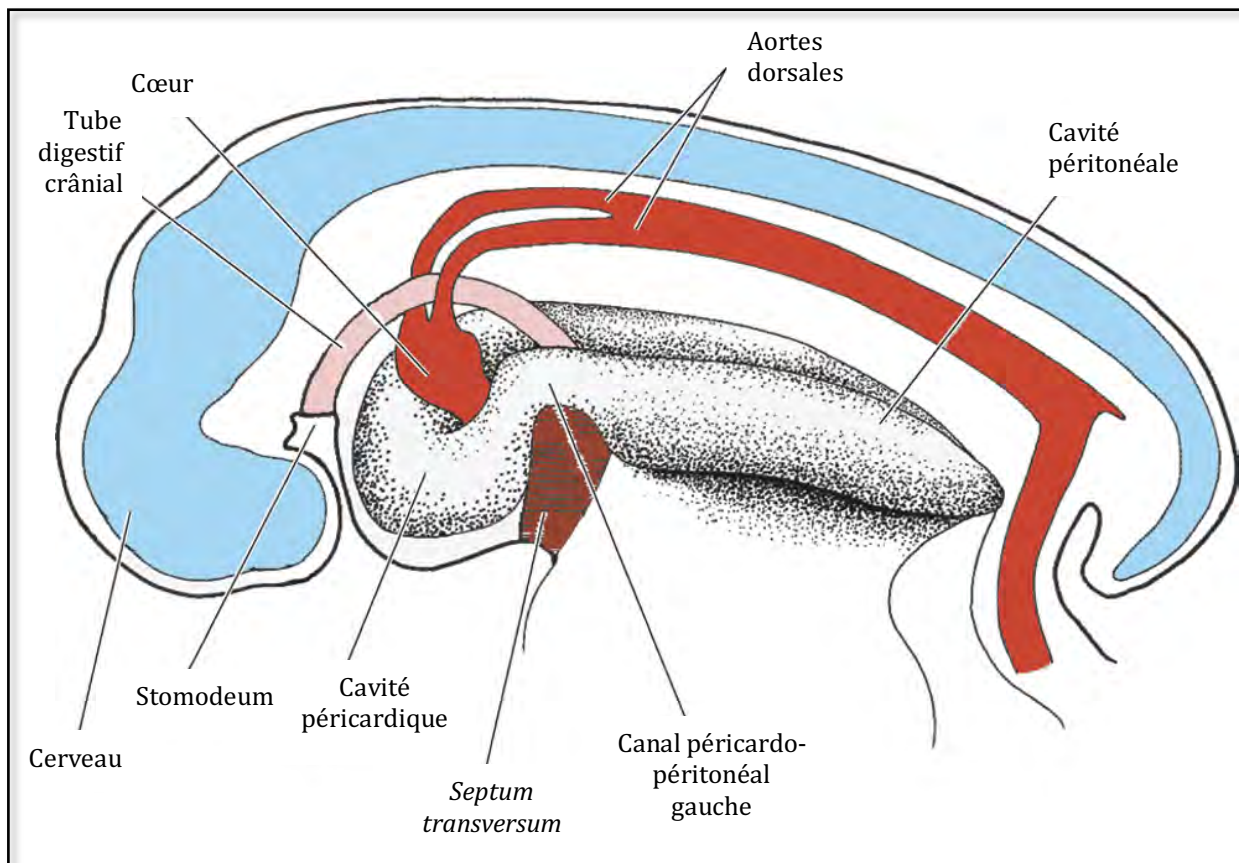


Figure 4 : Embryon en vue latérale gauche après remaniements des cavités (MCGEADY ET AL., 2017)

D'un point de vue histologique, les cellules de la somatopleure se différencient en cellules mésothéliales qui auront pour rôle de tapisser les cavités corporelles en formant le feuillet pariétal des séreuses. De la même manière, la splanchnopleure formera le feuillet viscéral (LANGMAN ET AL., 2001).

I.3. Formation des cavités pleurales et péricardique

Les ébauches de poumons et de cœur sont bordées par les segments gauche et droit du cœlome interne crânial. Des plis mésodermiques, appelés plis pleuro-péricardiques se développent dans le sens latéro-médial de part et d'autre de l'embryon. Ils contiennent les veines cardinales communes et les nerfs phréniques gauche et droit (constituant l'innervation du diaphragme). Lorsque les plis gauche et droit se rencontrent, ils compartimentent le cœlome crânial en deux cavités pleurales dorsales et une cavité péricardique ventrale.

Une communication entre les cavités pleurales et le coelome intra-embryonnaire caudal persiste grâce aux canaux pleuro-péritonéaux gauche et droit. Les poumons se développant, ils éloignent l'un de l'autre le bord latéral de chaque cavité pleurale et rapprochent leur bord médial.

Le cœur est initialement suspendu par le mésocarde dorsal et ancré au mésocarde ventral. L'atrophie de ces derniers, associée aux plis pleuro-péricardiques, isole la cavité péricardique. Une fusion des couches cellulaires internes de la paroi thoracique et des cellules des plis pleuro-péricardiques forment la couche fibreuse du péricarde. Les nerfs phréniques gauche et droit s'y logent de part et d'autre du cœur. Enfin, cette couche fixe ce dernier au diaphragme chez les carnivores domestiques et prend le nom de ligament phrénico-péricardique (LANGMAN ET AL., 2001; MCGEADY ET AL., 2017).

I.4. Séparation des cavités pleurales et péritonéales

Comme cité précédemment, les canaux pleuro-péritonéaux, se situant de part et d'autre du tube digestif crânial, permettent une communication majeure entre les cavités péritonéale et pleurales. La première phase de développement du diaphragme est l'organisation d'une épaisse lame cellulaire mésoblastique en arrière du cœur (CLUGSTON ET AL., 2007). Elle forme une cloison transversale partielle nommée *septum transversum*, appréciable sur la **figure 4** en vue latérale et sur la **figure 5** en coupe transversale (LANGMAN ET AL., 2001; MCGEADY ET AL., 2017).

Par la suite, un pli pleuro-péritonéal se développe dans chaque angle dorso-latéral des canaux pleuro-péritonéaux et s'étend en direction ventro-médiale (**Figure 5-B**). Chacun finit par fusionner dorsalement avec le pli mésothélial suspendant l'œsophage, le méso-œsophage et ventralement avec le *septum transversum* (**Figure 5-C**). Cette structure prend le nom de membrane pleuro-péritonéale (LANGMAN ET AL., 2001; MCGEADY ET AL., 2017).

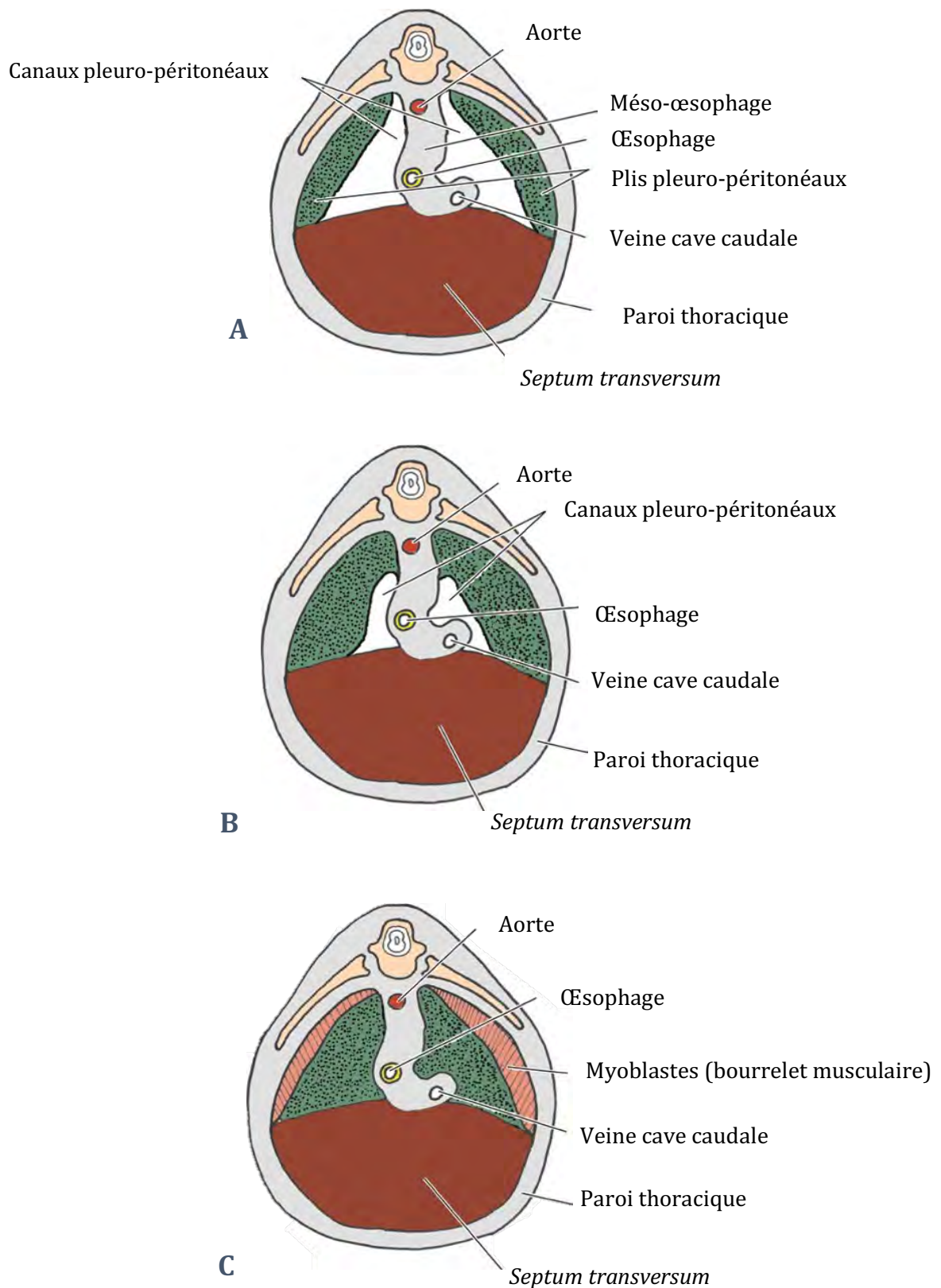


Figure 5 : Coupes transversales séquentielles d'embryons et formation du diaphragme (MCGEADY ET AL., 2017)

A : Formation des plis pleuro-péritonéaux ; B : Migration des plis pleuro-péritonéaux ; C : Membrane pleuro-péritonéale et premiers myocytes périphériques

La dernière étape est la mise en place de la musculature diaphragmatique. Plus détaillée en partie II.2 (*page 21*), elle se compose d'une bande charnue périphérique (BCP) et d'une partie lombaire (PL). Différentes hypothèses, concernant la formation de la portion musculaire, subsistent dans la littérature.

La première, soutient une origine mésodermique commune aux muscles de la paroi thoracique et de la BCP du diaphragme. Un bourrelet musculaire se forme sur la périphérie de la membrane pleuro-péritonéale et du *septum transversum* (**Figure 5-C**). Les myoblastes qui le composent, proviendraient de somites cervicaux et thoraco-abdominaux. Par migration cellulaire, les feuilletts du diaphragme primitif sont colonisés par les myoblastes de façon centripète. Quant à l'origine de la partie lombaire, elle est supposée mésodermique et plus précisément du méso-œsophage. Dans l'étude de Troyer *et al.* (1981), une stimulation électrique indépendante de la BCP résulte en une augmentation du volume de la cage thoracique alors qu'une diminution est relevée lors de stimulation de la PL. Le diaphragme était déjà perçu comme deux muscles d'origine embryonnaire différente (DE TROYER *ET AL.*, 1981; MCGEADY *ET AL.*, 2017).

La seconde, se base sur des techniques de marquage protéique par immunohistochimie et de génie génétique chez la souris. Plusieurs protéines sont connues pour leur rôle primordial dans la migration des cellules précurseurs des muscles et issues des somites. L'une d'entre elle est codée par le gène *c-met* (BLADT *ET AL.*, 1995 ; BIRCHMEIER *ET AL.*, 2000). L'inactivation de ce dernier chez des souris provoque un développement normal de la musculature axiale mais est responsable d'une agénésie de la portion musculaire du diaphragme. La première hypothèse paraît donc erronée. Cette deuxième théorie soutient une colonisation du diaphragme primitif par des myoblastes migrant vers les plis pleuro-péritonéaux.

Ces cellules subiraient une multiplication intense en directions dorsale, latérale et ventrale une fois les plis atteints. Ainsi, à l'inverse de l'hypothèse exposée précédemment, la partie lombaire du diaphragme aurait la même origine cellulaire que la bande charnue périphérique. En parallèle, les branches nerveuses du nerf phrénique croîtraient en direction des plis pleuro-péritonéaux puis développeraient nombres de ramifications afin d'innervier les nouvelles cellules musculaires différenciées (BABIUK ET AL., 2003; CLUGSTON ET AL., 2007). La **figure 6** illustre ce processus par l'utilisation d'immunohistochimie ciblant la protéine Pax3 exprimée par les cellules musculaires précurseurs et les cellules nerveuses du nerf phrénique. Il est possible d'apprécier la progression synchrone de la différenciation musculaire sur l'ensemble de la surface diaphragmatique et de l'innervation des myocytes nouvellement produits. Quant à l'origine des cellules musculaires, plusieurs études s'accordent sur l'implication des somites C3 à C5 (ALLAN ET AL., 1997; DIETRICH ET AL., 1999; BABIUK ET AL., 2003).

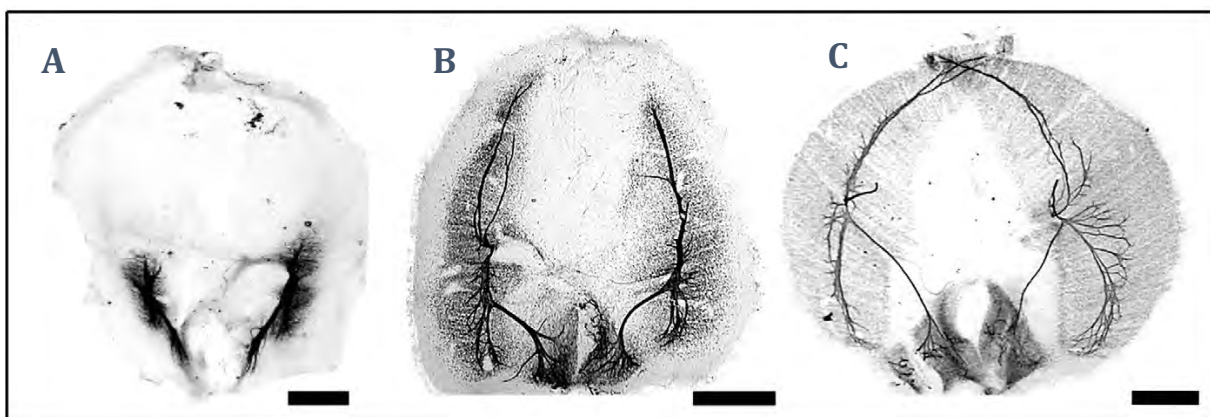


Figure 6 : Immunohistochimie ciblant Pax3 sur le diaphragme d'embryon de souris à différents âges
(CLUGSTON ET AL., 2007)

A : 15 jours ; B : 15,5 jours ; C : 17 jours. Les tissus nerveux et musculaire apparaissent respectivement noir et gris

II. Anatomie descriptive du diaphragme

II.1. Généralités

Le diaphragme est une fine organisation musculo-aponévrotique dont la principale finalité anatomique est de séparer la cavité thoracique de la cavité abdominale. Il comprend deux faces : la face crâniale, ou thoracique, (**Figure 8**) et la face caudale, ou abdominale (**Figure 9**) (DYCE ET AL., 2010). Sa surface est analogue à la conformation volumique du thorax. En effet, les carnivores domestiques ornent un thorax aplati latéro-latéralement. Par conséquent, le diaphragme est plus étendu selon l'axe dorso-ventral, contrairement à celui de l'Homme (BARONE, 2000).

Il est d'aspect convexe sur toute sa face crâniale et inversement lorsqu'il est observé caudalement (DYCE ET AL., 2010). En vue de face (crâniale ou caudale), il dessine une coupole dont le diamètre est dépendant de celui du thorax. En vue latérale, il adopte une forme de dôme dont la silhouette générale évolue selon le cycle respiratoire. Sa base est oblique et suit un plan délimité par les premières vertèbres lombaires en portion dorsale et le processus xiphoïde du sternum en portion ventrale. La courbure du diaphragme n'est pas totalement uniforme ; sa convexité est plus marquée au niveau de l'hémi-coupole droite de par la présence de la masse hépatique sur la face caudale. Cette forme est maintenue majoritairement par la dépression pleurale exerçant un effet « aspiration » sur sa face crâniale. En effet, lors de thoracotomie rompant la pression pleurale négative, le diaphragme s'affaisse considérablement. Seul le sommet de la convexité est maintenu en place par la veine cave caudale. Les organes abdominaux participent de manière plus modérée au maintien de la silhouette générale du diaphragme en exerçant une pression sur sa face caudale. Une laparotomie n'est pas responsable de perte de la voussure diaphragmatique. Le sommet de la courbure peut atteindre le plan transversal passant par l'extrémité ventrale de la partie osseuse de la sixième paire de côtes chez les carnivores, voire de la cinquième chez l'Homme (**Figure 7**). Par conséquent, la cavité thoracique possède un volume inférieur à celui délimité par l'ensemble de la cage

thoracique. Certains organes abdominaux, comme le foie, peuvent donc être recouverts dans la grande majorité de leur volume par la charpente thoracique (BARONE, 2000).

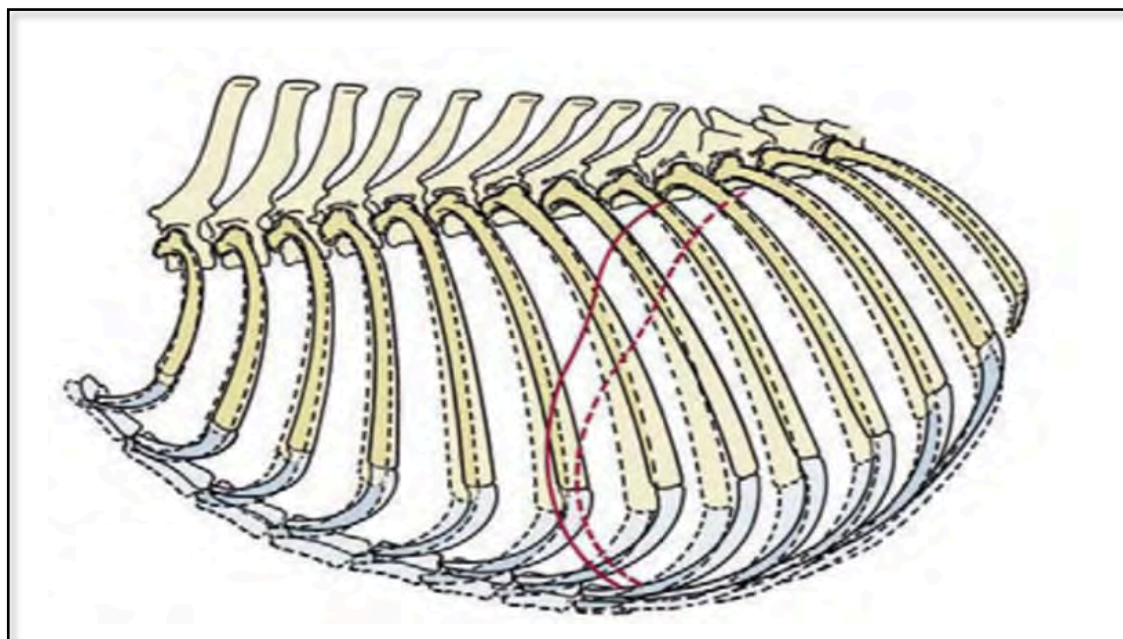


Figure 7 : Schéma d'une vue latérale du thorax avec silhouette diaphragmatique (en rouge) d'un chien en inspiration (pointillés) et expiration (trait plein) (DYCE ET AL., 2010)

II.2. Constitution et conformation

Le diaphragme est une structure musculaire adoptant une constitution digastrique : il possède deux masses musculaires reliées par une structure tendineuse. Le premier groupe de fibres musculaires prend origine dans la région sous-lombaire, lui donnant le nom de *pars lumbalis* ou partie lombaire. Le second est organisé en adéquation avec la forme de la cage thoracique et rayonne sur son bord interne : c'est la bande charnue périphérique. Cette dernière peut elle-même être divisée en deux parties selon le lieu d'attache des fibres musculaires : la *pars costalis*, ou partie costale, constituée par les myocytes ayant comme terminaison l'arc costal et la *pars sternalis*, ou partie sternale, qui regroupe ceux dont le sternum reçoit les terminaisons. Enfin, des faisceaux fibreux inter-gastriques relient la bande charnue périphérique et la partie lombaire : c'est le centre tendineux (*centrum tendineum*) (BARONE, 2000). Les figures 8 et 9 illustrent l'organisation générale du diaphragme.

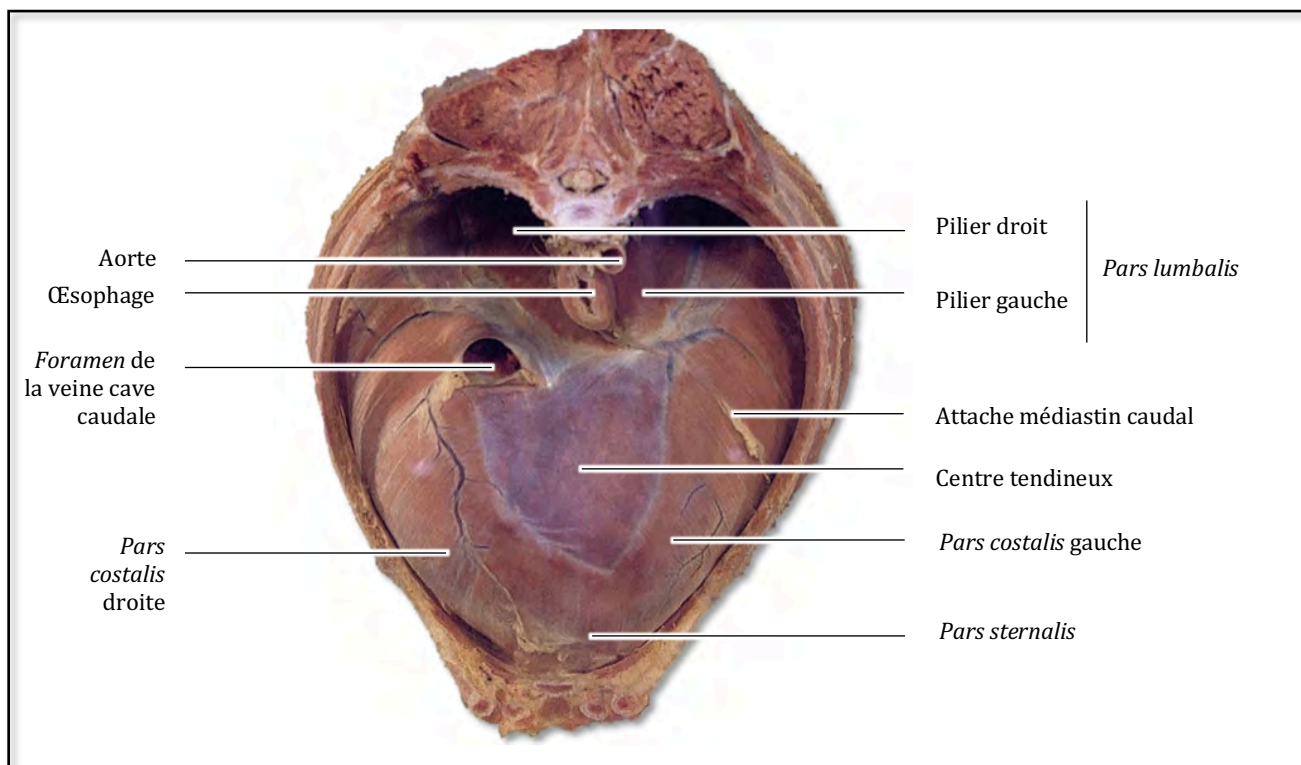


Figure 8 : Photographie de la face crâniale d'un diaphragme de chien en place (DYCE ET AL., 2010)

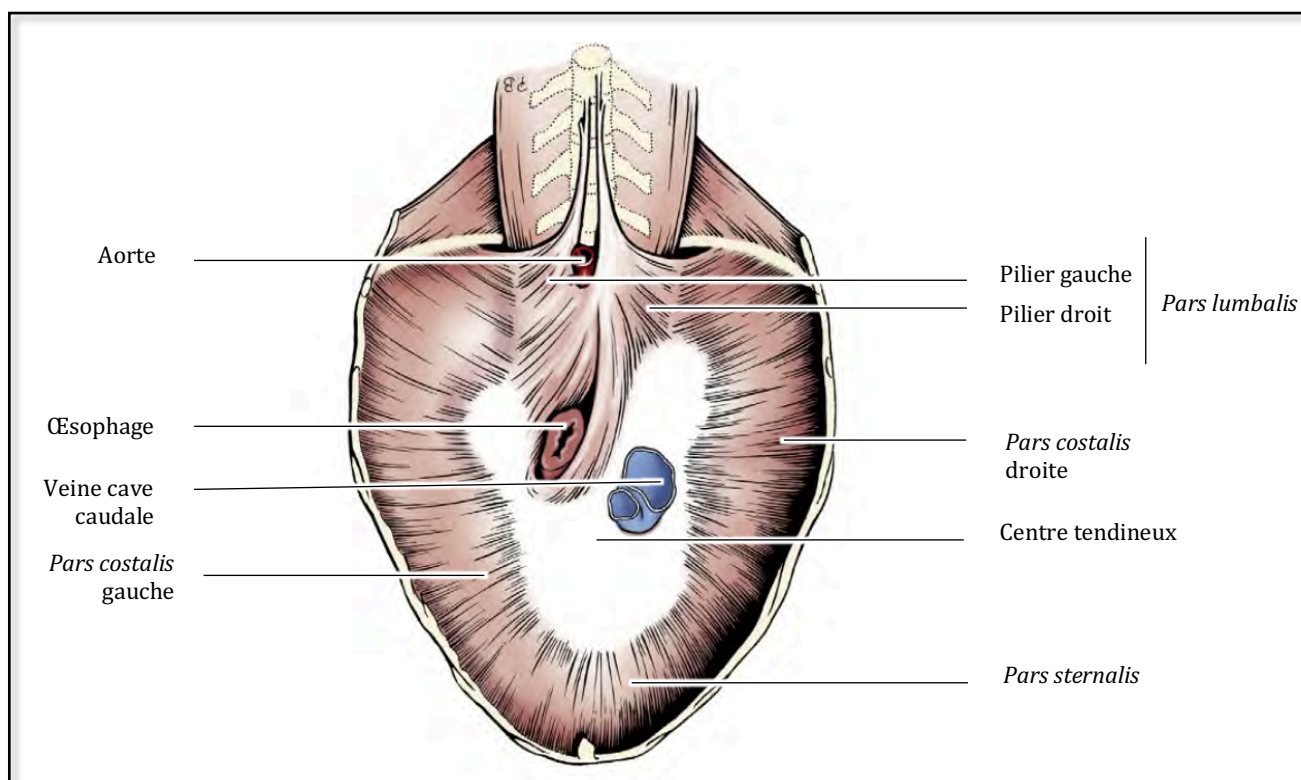


Figure 9 : Schéma de la face caudale d'une diaphragme de chien (EVANS ET AL., 2010)

II.2.1. La partie lombaire

Nommée plus rarement partie crurale, la partie lombaire est très développée en épaisseur chez les carnivores domestiques. Elle débute sur la face ventrale des vertèbres lombaires L3 à L4 par un puissant système tendineux qui se divise en deux parties distinctes (gauche et droite) (KÖNIG ET AL., 2004). Chaque partie est elle-même divisée en une longue portion attachée ventralement au corps de la quatrième vertèbre lombaire et une courte insérée sur la face ventrale de la troisième vertèbre lombaire. Un épais bloc musculaire se propage ensuite à partir de chacun des tendons : ce sont les piliers (ou *crura*) gauche (*crus sinistrum*) et droit (*crus dextrum*) (BARONE, 2000). En vue latérale, l'axe des piliers est presque parallèle au rachis ; en vue de face, les piliers adoptent une forme triangulaire (EVANS ET AL., 2013).

Le pilier droit est toujours plus large et plus long que le gauche (BARONE, 2000). Chez les carnivores domestiques, il est théoriquement divisé en quatre parties (dorsale, ventrale, latérale et intermédiaire) difficilement discernables en pratique (KÖNIG ET AL., 2004). La portion latérale s'unit à la partie costale de la bande charnue périphérique limitant l'extension de la colonne droite du centre tendineux et délimite l'arcade lombo-costale droite (*arcus lumbocostalis*) (BARONE, 2000). Une petite zone triangulaire aponévrotique subsiste entre le bord latéral du pilier droit et l'extrémité dorsale de la bande charnue périphérique. Elle s'attache sur la dernière côte ainsi que sur la face ventrale du muscle rétracteur de celle-ci (*retractor costae*) (EVANS ET AL., 2013).

Le pilier gauche est divisé en une portion latérale et intermédiaire ; la première est associée à la paroi costale et la deuxième au centre tendineux (KÖNIG ET AL., 2004). Une arcade lombo-costale est aussi délimitée par la partie latérale du pilier gauche et le bord dorsal de la bande charnue périphérique. Des fibres musculaires provenant de la portion latérale du pilier gauche peuvent subsister au niveau du triangle aponévrotique résiduel (EVANS ET AL., 2013).

Les autres fibres des piliers rayonnent crânio-ventralement vers le centre tendineux. La **figure 10** est une vue schématique de la face caudale du diaphragme de chien sur laquelle les éléments formateurs des piliers sont représentés. Aucune différence anatomique n'est rapportée entre le chien et le chat.

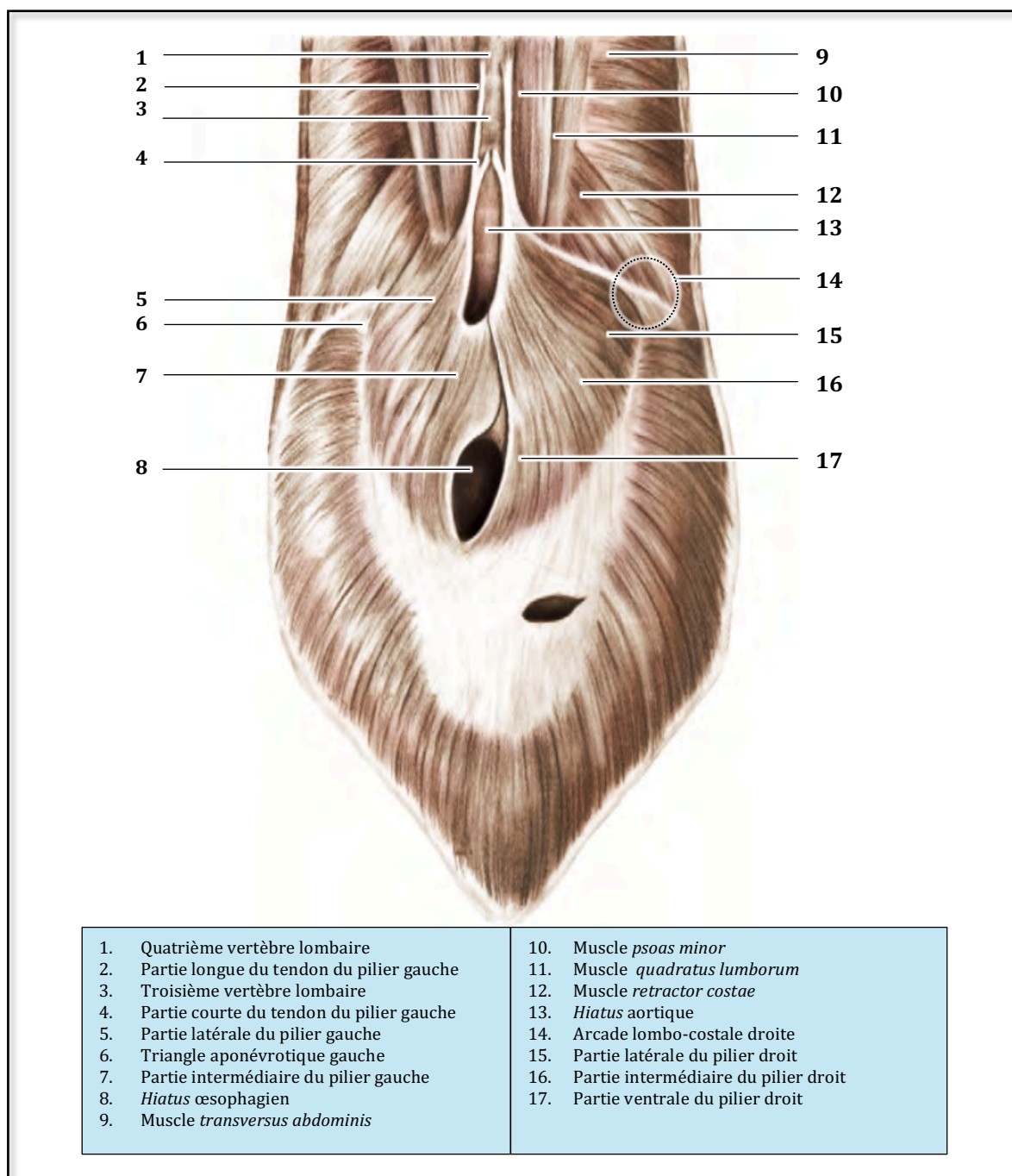


Figure 10 : Schéma de la face crâniale du diaphragme de chien : Pars lumbalis et muscles adjacents

(EVANS ET AL., 2013)

Le système tendineux de la partie lombaire est organisé autour de l'aorte, à laquelle il ménage une gaine fibreuse et inextensible latéralisée à droite : le *hiatus* aortique. Ce dernier permet aussi le passage des veines azygos, hémi-azygos et du conduit thoracique lymphatique (EVANS ET AL., 2013). Dorsalement à la jonction entre les piliers et le centre tendineux, les fibres musculaires délimitent le *hiatus* œsophagien laissant traverser l'œsophage et les troncs vagues dorsal et ventral (**Figure 11**) (BARONE, 2000; EVANS ET AL., 2013). L'œsophage prend attache au diaphragme par l'intermédiaire du ligament phrénœsophagien formé par le fascia endothoracique et le *fascia transversalis* de l'abdomen. Chez le chat, l'extrémité distale du ligament est caudale à la jonction entre l'œsophage et l'estomac alors qu'elle est plus crâniale chez le chien. Enfin, l'attache de la membrane sur l'œsophage est plus superficielle chez le chat en comparaison avec le chien (BREMNER ET AL., 1970 ; BAYOUD ET AL., 2017).

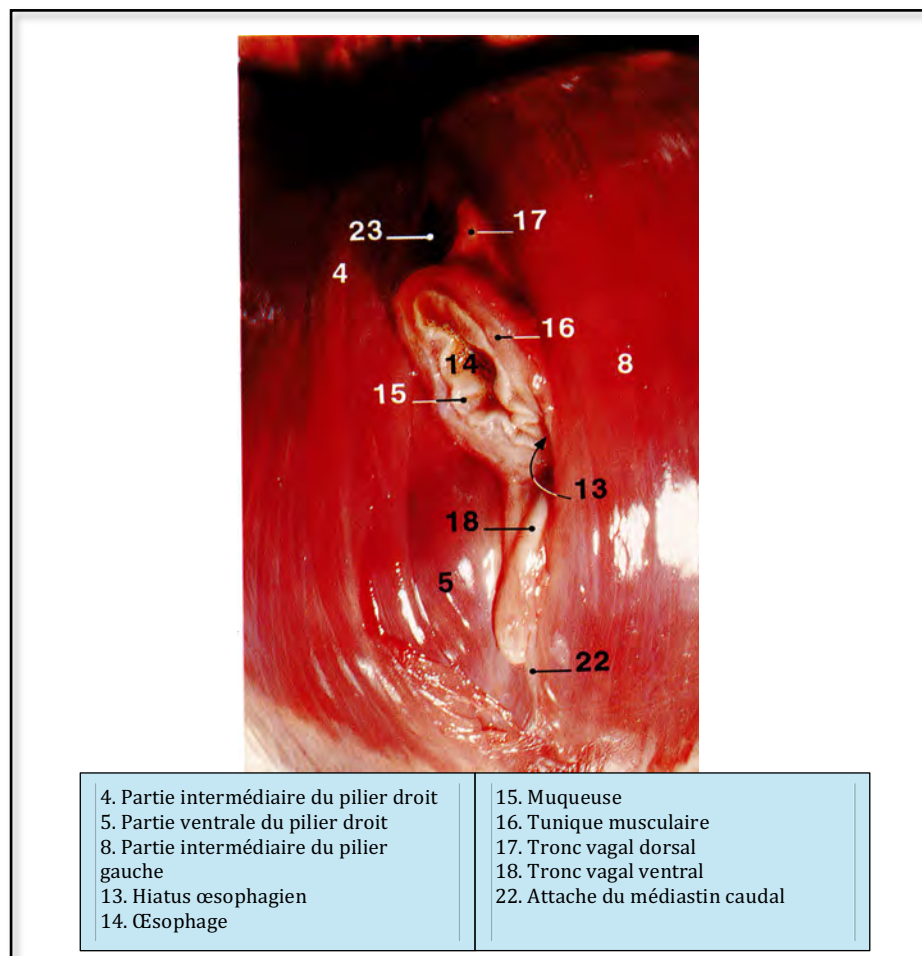


Figure 11 : Région du hiatus œsophagien du diaphragme d'un chien en vue crâniale
(RUBERTE PARIS ET AL., 1995)

II.2.2. Le centre tendineux

Aussi appelé *centrum tendineum* ou centre phrénique, le centre tendineux (CT) est une structure aponévrotique fine formant une continuité entre la bande charnue périphérique et la partie lombaire (BARONE, 2000). Il se compose d'une base triangulaire à partir de laquelle s'étendent deux colonnes en forme de langue (ou folioles) dans les directions dorso-latérales gauche et droite. Deux couches de fibres peuvent être discernées à l'observation macroscopique : la couche abdominale et la couche thoracique.

Il se compose principalement des fibres tendineuses rayonnant des piliers (en grande partie de leur portion intermédiaire) vers la bande charnue périphérique mais aussi de fibres obliques ou entrecroisées, dans des directions variées. Les fibres des folioles sont globalement orthogonales au grand axe de la colonne et proviennent des arcades musculaires lombo-costales (BARONE, 2000). En 1923, D.M Blair a décrit avec grande précision l'organisation des fibres tendineuses du centre phrénique diaphragmatique chez l'Homme (**Figure 12**) (BLAIR, 1923). Ses planches de dessin sont en accord avec le peu de données concernant le centre tendineux disponibles en anatomie vétérinaire.

Sur une vue abdominale, la troisième ouverture appelée *foramen* de la veine cave caudale, se loge au niveau de la base du centre tendineux, latéralisée à droite et ventrale à la jonction *pars lumbalis – centrum tendineum*. Elle laisse traverser le vaisseau qui porte son nom (EVANS ET AL., 2013). Les fibres délimitant le *foramen* de la veine cave caudale suivent une organisation concentrique. Une étude de 1989 s'est intéressée à l'architecture des fibres musculaires du diaphragme canin et félin. Elle rapporte une surface occupée par le centre tendineux d'environ 10% de la surface totale du diaphragme (n=4) chez le chat et 21% (n=3) chez le chien (GORDON ET AL., 1989).

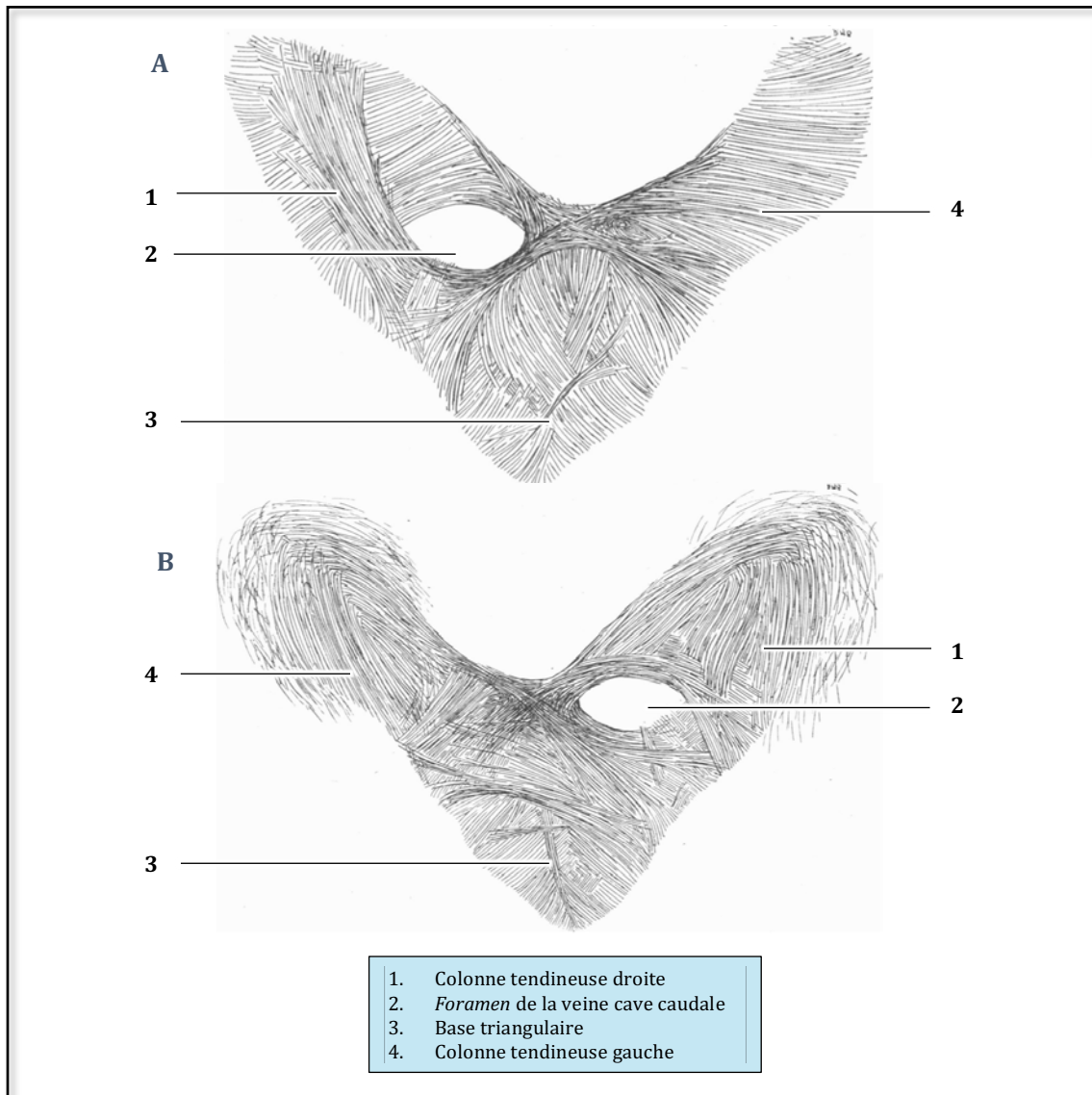


Figure 12 : Organisation des fibres tendineuses du centre tendineux du diaphragme chez l'Homme
(BLAIR, 1923)

A : Face thoracique ; B : Face abdominale

II.2.3. La bande charnue périphérique

La partie costale ou *pars costalis* peut être divisée en deux parties ; chacune de part et d'autre de la *pars sternalis* (**Figures 8 et 9**). Elle est constituée de faisceaux musculaires rayonnant à partir de la cage thoracique vers le centre tendineux. L'insertion des fibres sur toute la circonférence de la cage thoracique est organisée en dentelures obliques (**Figure 13**).

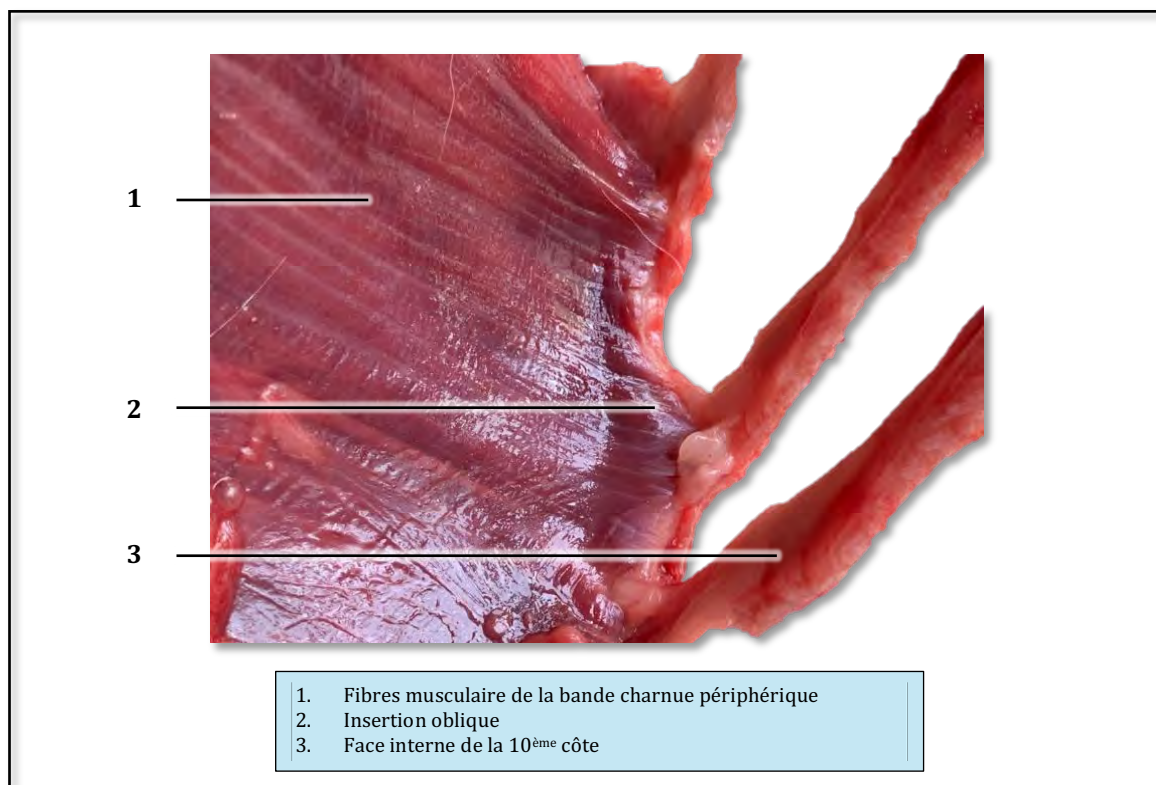


Figure 13 : Insertion des fibres musculaires de la bande charnue périphérique sur la face interne de la cage thoracique d'un chat

La partie la plus caudale s'insère à mi-longueur de la face interne de la treizième côte environ. Sur les côtes qui précèdent, l'insertion se fait de plus en plus près de la jonction chondro-costale puis sur la portion cartilagineuse. Sur les insertions les plus caudales, les fibres musculaires se disposent en regard des festons du muscle transverse de l'abdomen (*transversus abdominus*). Enfin, il est rapporté que certaines fibres musculaires de la partie costale droite peuvent s'étendre jusqu'à l'aspect dorsal du *foramen* de la veine cave (BARONE, 2000; EVANS ET AL., 2013).

La partie sternale ou *pars sternalis* est constituée de faisceaux musculaires rayonnant du sternum vers la base du centre tendineux. L'insertion se fait majoritairement sur la face dorsale du processus xiphoïde du sternum. Certaines fibres prennent naissance sur le *fascia transversalis* du muscle transverse de l'abdomen et sur la partie cartilagineuse de la huitième côte (BARONE, 2000; EVANS ET AL., 2013).

II.3. Rapports

De par son rôle de cloison, le diaphragme entretient des rapports étroits et nombreux avec diverses structures abdominales et thoraciques. Les **figures 14** et **15** sont des coupes anatomiques, réalisées respectivement chez un chat et un chien, qui illustrent parfaitement la proximité dans la topographie des organes que sépare le diaphragme. Il est tout de même important de rappeler que les contacts du diaphragme avec ses organes voisins peuvent varier entre espèces, entre individus de la même espèce, et chez un même individu (en fonction des mouvements, du cycle respiratoire...).

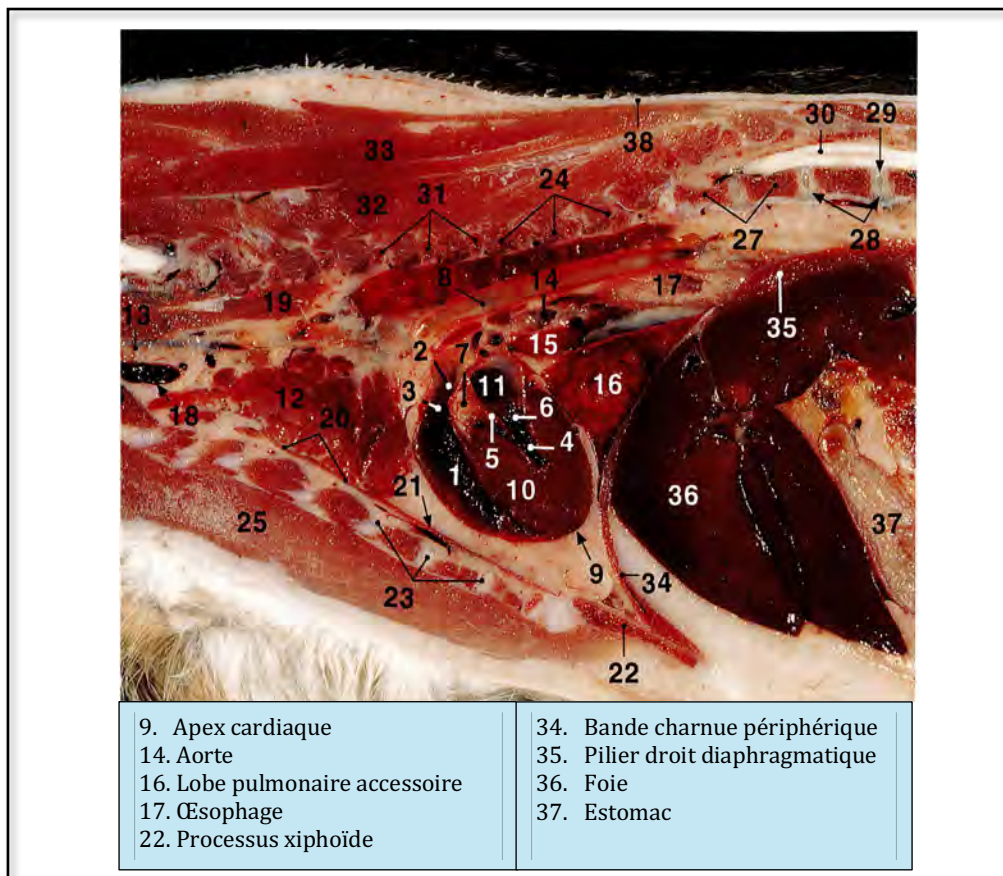


Figure 14 : Coupe médiane du thorax de chat – Rapports organiques (RUBERTE PARIS ET AL., 1995)

Seules les légendes des organes en rapport avec le diaphragme sont explicitées

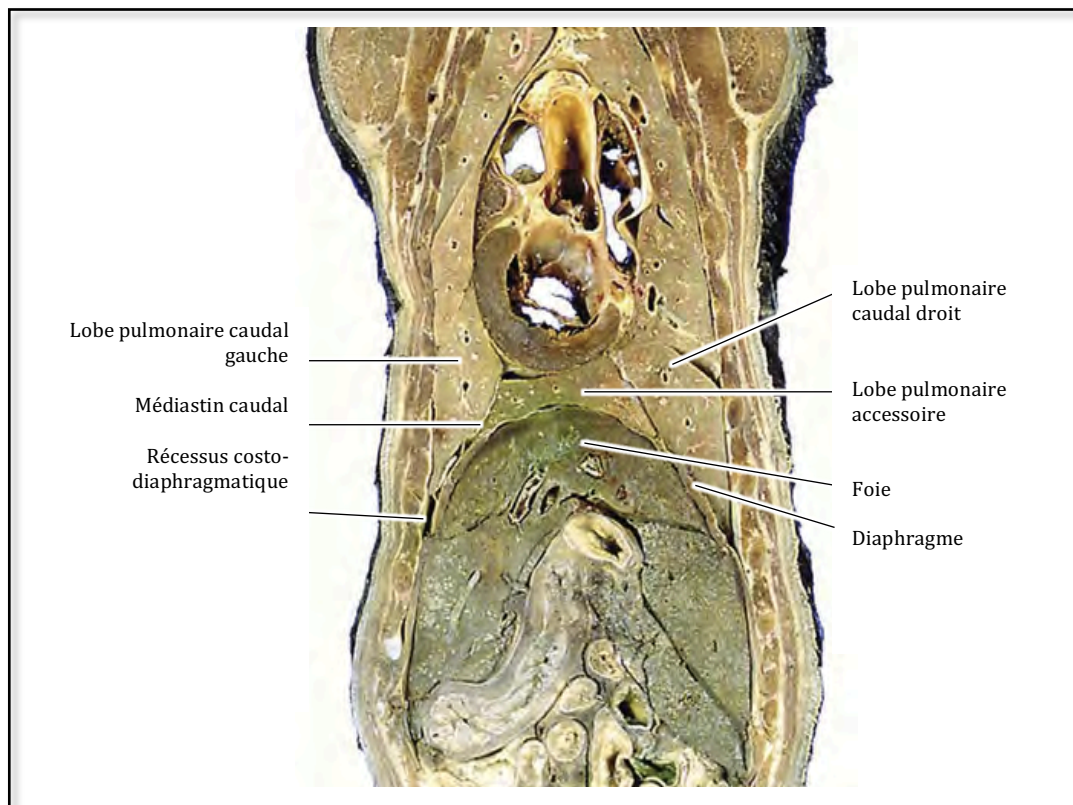


Figure 15 : Section dorsale du tronc d'un chien au niveau de la base du cœur - Rapports organiques (DYCE ET AL., 2010)

II.3.1. Une cloison fenêtrée

Comme expliqué précédemment, le diaphragme autorise le passage de structures au travers de ses trois ouvertures :

- *Hiatus* aortique : aorte, veine azygos, veine hémi-azygos et conduit thoracique lymphatique
- *Hiatus* œsophagien (**Figure 11**) : œsophage, tronc vagal dorsal et crânial
- *Foramen* de la veine cave caudale : veine cave caudale

La partie lombaire, habillant le bord dorsal du diaphragme ventralement aux muscles psoas et aux premières vertèbres lombaires, est en contact direct avec le péritoine et la plèvre. Les troncs sympathiques traversent le diaphragme dorsalement à l'arcade lombo-costale de chaque côté et chacune d'entre elles livre passage aux muscles psoas (BARONE, 2000).

II.3.2. Rapports sur la face thoracique

La face thoracique est presque entièrement recouverte par le fascia endothoracique et le feuillet pariétal de la plèvre. Cette dernière est beaucoup plus adhérente au niveau du centre tendineux en comparaison avec la partie musculaire du diaphragme. La face caudale des lobes pulmonaires caudaux et du lobe accessoire du poumon droit épouse la forme de la coupole diaphragmatique. Le médiastin s'insère sur le diaphragme selon une ligne irrégulière superposable au plan médian de la portion dorsale du diaphragme à l'œsophage et latéralisée à gauche ventralement à l'œsophage. Le péricarde se prolonge caudalement à l'apex cardiaque par le ligament phrénico-péricardique (*phrenicopericardiacum*), contenu dans le médiastin caudal. Le dôme diaphragmatique se projette en profondeur dans la cavité thoracique et l'insertion de certaines de ses fibres musculaires de la *pars costalis* se fait selon une direction très oblique. C'est pourquoi, un espace est formé bilatéralement entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale au niveau de l'angle costo-diaphragmatique: ce sont les récessus costo-diaphragmatiques ou costo-phréniques (**Figure 16**) (BARONE, 2000; EVANS ET AL., 2013).

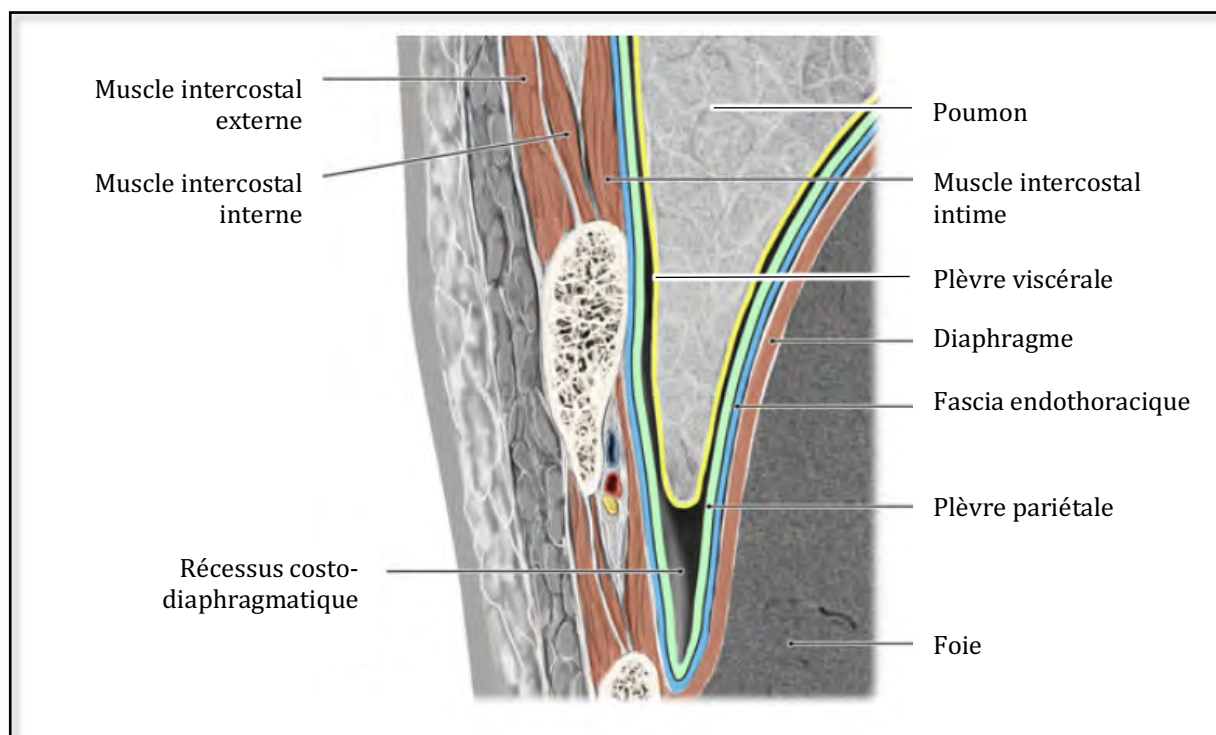


Figure 16 : Schéma de l'angle costo-diaphragmatique (SCHÜNKE, 2005)

De la même manière, au niveau des arcades lombo-costales, les récessus lombo-diaphragmatiques sont des zones dépourvues de parenchyme pulmonaire. Au cours des mouvements respiratoires, ces récessus diminuent par expansion pulmonaire lors de l'inspiration et augmentent lors de l'expiration. Ils ne sont jamais entièrement comblés par le tissu pulmonaire (BARONE, 2000; EVANS ET AL., 2013).

II.3.3. Rapports sur la face abdominale

La face abdominale est dans sa quasi-totalité tapissée par le péritoine grâce au *fascia transversalis*. Le foie est l'organe abdominal entretenant le plus de rapports avec le diaphragme. En effet, l'hémi-coupole droite accueille la masse hépatique et donne à sa face diaphragmatique la forme convexe connue. Le contact très étroit entre les deux organes est permis par un ensemble de ligaments détaillés ci-après (*figure 17*) (BARONE, 2000).

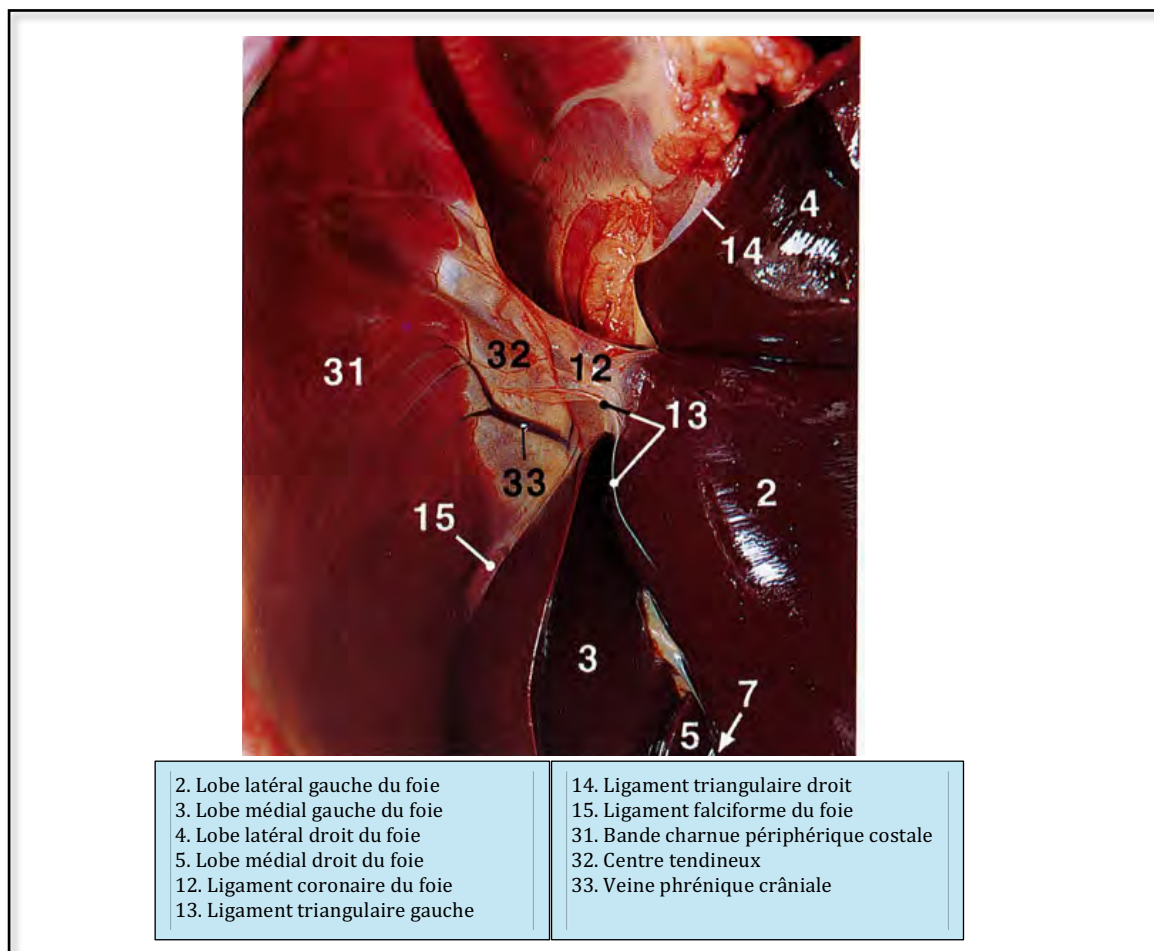


Figure 17 : Relations anatomiques entre le foie et le diaphragme du chien (RUBERTE PARIS ET AL., 1995)

Le ligament coronaire (*coronarium hepatis*) est le principal moyen de fixation du foie au diaphragme ; il loge aussi la veine cave caudale. Cette dernière est très adhérente au diaphragme et est en continuité tissulaire avec le foie. En résulte donc un moyen d'union supplémentaire. Le péritoine recouvre le ligament coronaire mais une zone en est dénuée au niveau du bord dorsal de la veine cave caudale : on l'appelle *area nuda*. A ce niveau, le foie est en contact direct avec le diaphragme. Cette particularité est beaucoup plus large chez l'Homme que chez les carnivores domestiques, chez qui elle ne mesure que quelques centimètres (EVANS ET AL., 2013). Les feuillets du péritoine du ligament coronaire sont en continuité avec ceux des autres ligaments hépatiques.

Le ligament falciforme (*falciforme hepatis*) est un vestige du mésentère ventral et s'étend du voisinage de l'ombilic au foramen de la veine cave caudale. Il est divisé en deux parties : la partie crâniale unissant le foie (au niveau du ligament rond du foie) au sillon de la veine cave caudale sur le diaphragme et la partie caudale, souvent incomplète, relie le foie à l'ombilic. Ce ligament subsiste sous la forme d'une lame séreuse entourée d'un dépôt de graisse qui peut s'avérer considérable avec l'embonpoint.

Le ligament triangulaire droit (*triangulare dextrum*) est un repli de péritoine qui s'étend du pilier diaphragmatique droit à la partie dorsale du lobe hépatique latéral droit. En partie médiale, il se confond avec le feuillet péritonéal droit du ligament coronaire, ce qui y limite l'*area nuda*. Il est généralement plus long que large.

Le ligament triangulaire gauche (*triangulare sinistrum*) prend attache sur le diaphragme, à gauche du *hiatus* œsophagien, ainsi que sur la partie crânio-dorsale gauche du foie. Son bord latéral est libre alors que le feuillet péritonéal gauche du ligament coronaire est rattaché au bord médial du foie (BARONE, 2000; EVANS ET AL., 2013).

Enfin, le fundus gastrique et l'aspect crânial de la rate peuvent venir se loger caudalement à l'hémi-coupole gauche.

II.4. Vascularisation

D'anciennes publications décrivent la vascularisation diaphragmatique chez les carnivores domestiques et seront le support des parties II.4.1 et II.4.2. Celle de la souris a fait l'objet de recherches utilisant de nouvelles techniques en génétique et sera évoquée en partie II.4.3.

II.4.1. Chez le chat

Une seule étude, datant d'après 1950, traite de la vascularisation du diaphragme du chat en utilisant une technique d'injection rétrograde de sulfate de baryum dans l'aorte abdominale (BISCOE *ET AL.*, 1963).

La première source de sang hématosé est le tronc cœliaque (collatérale de l'aorte) par l'intermédiaire des deux artères phréniques irriguant chacune un pilier et poursuivant leur trajet vers le bord ventral du centre tendineux. Les artères intercostales permettent la vascularisation de la bande charnue périphérique en y pénétrant sur la face thoracique pour les quatre premières branches et sur la face abdominale pour les deux dernières. Elles concourent toutes médialement vers le centre tendineux. L'artère sous-clavière donne naissance aux deux artères mammaires internes (ou thoraciques internes) qui pénètrent dans le diaphragme au niveau de la *pars sternalis*. Elles se divisent chacune en une portion médiale et latérale qui migrent vers le bord ventral du centre tendineux. Chez certains chats, on note l'implication d'une branche provenant de l'artère adrénolombaire bilatéralement. Elle va être responsable de l'irrigation du secteur lombaire, par lequel elle y pénètre et de la partie costale la plus dorsale. Exceptionnellement, des ramifications de l'artère gastrique gauche et de l'artère hépatique sont impliquées dans l'apport sanguin artériel du diaphragme chez le chat (**Figure 18**).

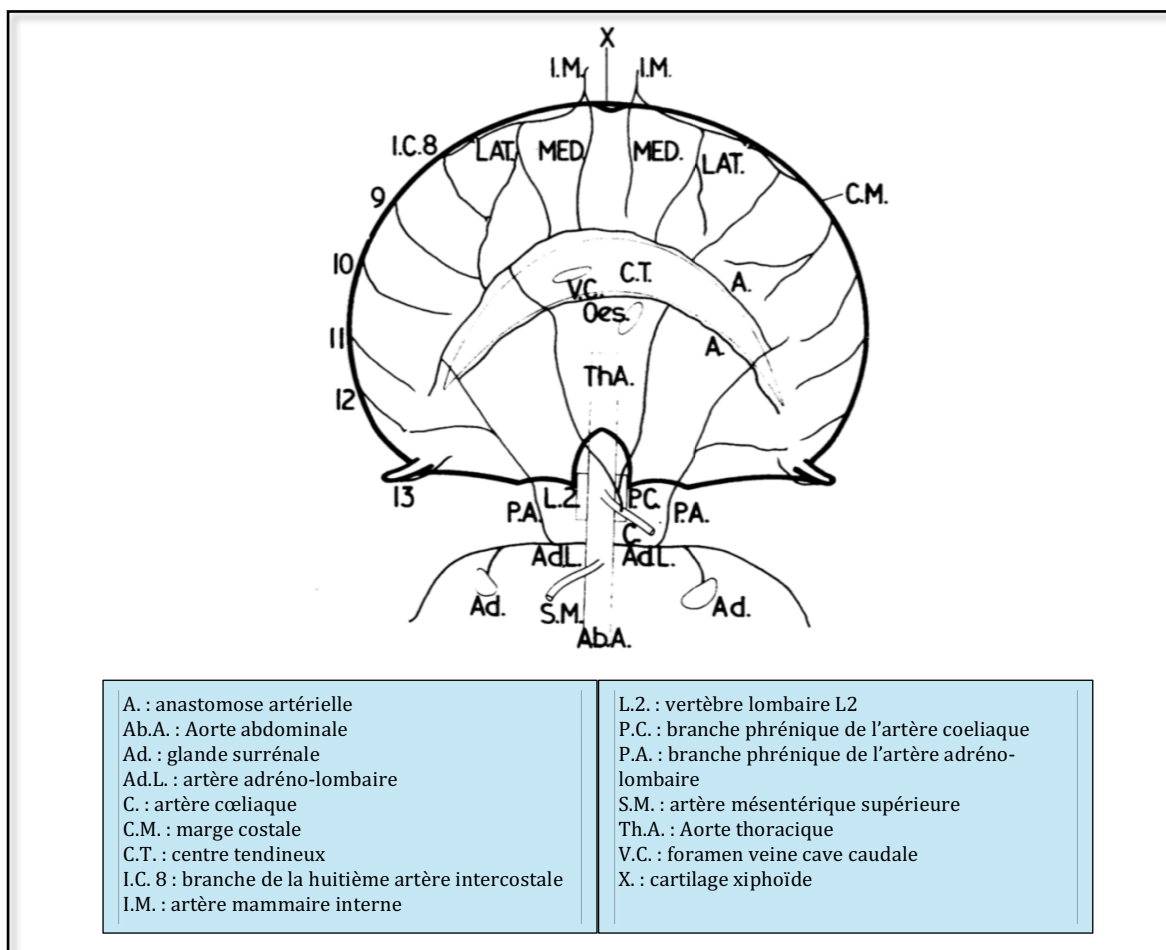


Figure 18 : Schéma du réseau artériel du diaphragme du chat en vue crâniale (BISCOE ET AL., 1963)

Concernant le réseau veineux, peu de détails sont disponibles mais il semblerait que des veines parcourent le même trajet que les artères intercostales et mammaires internes. Deux grosses veines sont décrites de part et d'autre des colonnes tendineuses. Elles s'anastomosent ventralement aux piliers pour finir leur course dans la veine cave caudale (BISCOE ET AL., 1963).

II.4.2. Chez le chien

Une technique d'injection de colorants via les trois grandes origines du sang artériel du diaphragme, décrites précédemment, a été utilisée chez le chien par Comtois *et al.* en 1987 (**Figure 19**). L'origine des deux artères phréniques varient parmi les chiens,

la majorité étant les artères abdominales supérieures et moins fréquemment l'aorte abdominale ou le tronc cœliaque. Elles sont toutefois semblables, dans leur organisation, à celles du chat : elles pénètrent dans la *pars lumbalis* et progressent sur le bord latéral de la base du centre tendineux, après l'avoir traversé au niveau de la jonction base-colonne, pour y dessiner le cercle artériel interne. Des artères, dites phréniques accessoires, peuvent être présentes chez certains chiens. Elles sont originaires d'artères abdominales plus caudales à celles donnant naissance aux artères phréniques principales. Elles sont comparables dans leur trajet aux rameaux des artères adrèno-lombaires chez le chat. La partie lombaire reçoit le même apport sanguin artériel que celui décrit chez le chat.

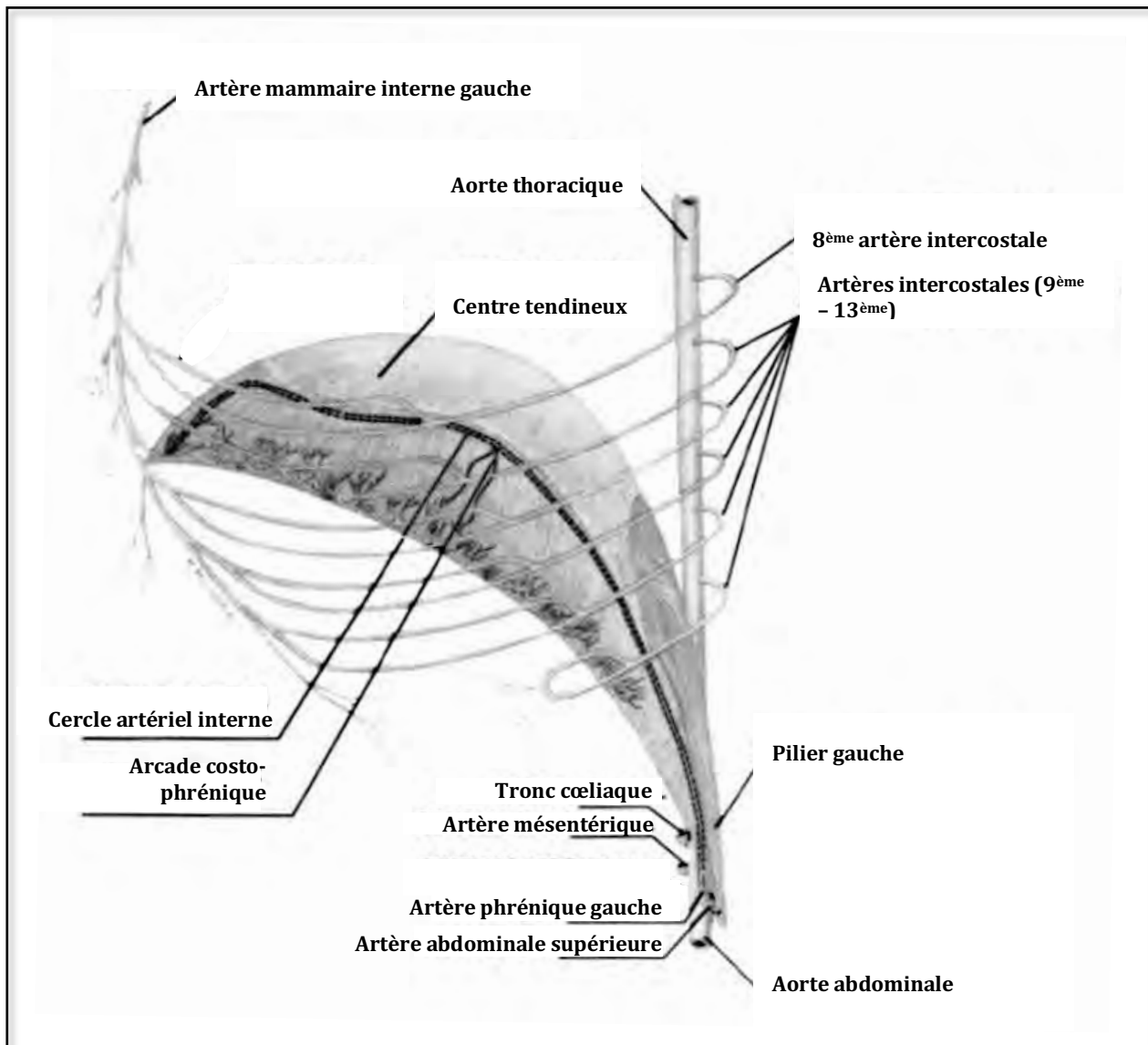


Figure 19 : Schéma de la vascularisation de l'hémi-coupole diaphragmatique gauche chez un chien
(COMTOIS ET AL., 1987)

La *pars costalis* reçoit des afférences artérielles par les ramifications des artères intercostales qui s'anastomosent avec les vaisseaux du cercle artériel interne. Ce sont les arcades costophréniques. D'autres sont formées dans la partie lombaire par anastomose des artères phréniques accessoires avec les branches des artères intercostales les plus caudales et les artères phréniques principales.

Le réseau veineux est globalement superposable à celui des artères de la même façon que chez le chat (COMTOIS ET AL., 1987).

II.4.3. Étude récente chez la souris

En 2012, une étude de Stuelsatz *et al* a établi une cartographie du réseau artériel, capillaire et veineux du diaphragme de souris. La modification de gènes spécifiquement exprimés dans les cellules musculaires lisses des artères et dans les cellules endothéliales des capillaires permet de révéler le territoire qu'elles occupent par fluorescence (**Figure 20**). Le réseau artériel est ainsi détecté grâce à la fluorescence associée au gène XLacZ4. L'arborisation artérielle fait état de trois sources de sang oxygéné et concorde avec les observations macroscopiques chez le chat et le chien.

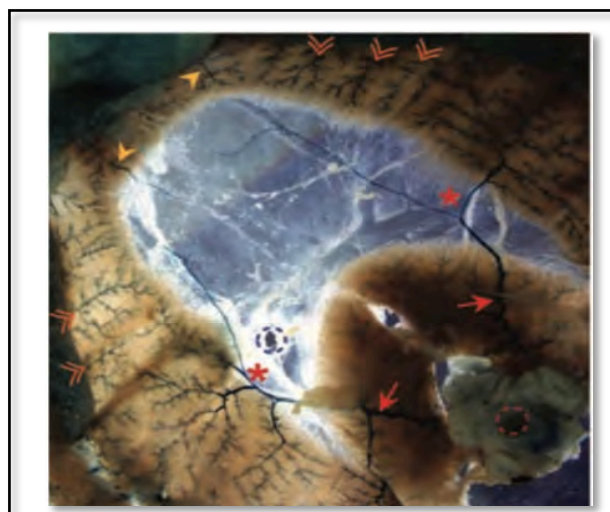


Figure 20 : Réseau artériel du diaphragme de souris révélé par fluorescence associée au gène XLacZ4
(STUELSATZ ET AL., 2012)

Astérisques rouges : division des artères phréniques ; flèches pleines oranges : branches des artères mammaires internes ou thoraciques internes ; flèches pleines rouges : artères phréniques ; doubles flèches oranges : artères intercostales

L'avantage de cette technique d'étude est la mise en évidence de plus petits réseaux d'anastomoses artérielles dont le dessin macroscopique était déjà décrit dans les plus vieilles études chez les carnivores domestiques.

Concernant le réseau veineux, deux veines phréniques sont macroscopiquement visibles sous forme de deux arcades au niveau des jonctions musculo-tendineuses gauche et droite. Elles se rejoignent ensuite ventralement à la *pars lumbalis* pour finalement se jeter dans la veine cave caudale. Des veines accessoires issues de chaque côté de la *pars costalis* migrent médialement vers la veine phrénique correspondante (STUELSATZ ET AL., 2012).

II.5. Innervation

Les premières recherches réalisées chez le chat reposaient sur une section de racine nerveuse cervicale et la mesure concomitante de l'activité électrique du muscle diaphragmatique par électromyographie. Ainsi s'en déduisait la localisation médullaire des corps cellulaires des nerfs phréniques. Les branches nerveuses innervant la bande charnue périphérique proviennent majoritairement du segment médullaire cervical C5 et plus modérément de C4. Celles responsables de l'innervation de la *pars lumbalis* ont pour origine principale le segment C5 et secondairement le segment C6 (SANT'AMBROGIO ET AL., 1963). Une autre étude rapporte une innervation de la bande charnue périphérique ventrale par C5 et du reste du diaphragme par C6 (FOURNIER ET AL., 1988).

Chez le chien, la stimulation électrique des racines nerveuses du nerf phrénique a permis d'identifier les segments médullaires C5 à C7 comme à l'origine de l'innervation diaphragmatique. La répartition de chaque zone du diaphragme, quant à elle, est assez controversée dans la littérature : l'étude la plus ancienne de Landau *et al.* (1962) rapporte une innervation de la *pars sternalis* et de la portion médiale de la *pars lumbalis* par des branches phréniques issues de C5, de l'ensemble du diaphragme excepté la *pars sternalis* par C6 et d'une petite zone dorso-latérale au centre tendineux par C7 (LANDAU ET AL., 1962).

L'équipe de Troyer *et al.* (1982) a montré que C5 et C6 étaient responsables de l'innervation de la bande charnue périphérique et que la partie lombaire recevaient des fibres nerveuses de C6 et C7. La **figure 21** schématise la répartition des segments médullaires dans l'innervation du diaphragme chez le chat et le chien respectivement selon San't Ambrogio et De Troyer.

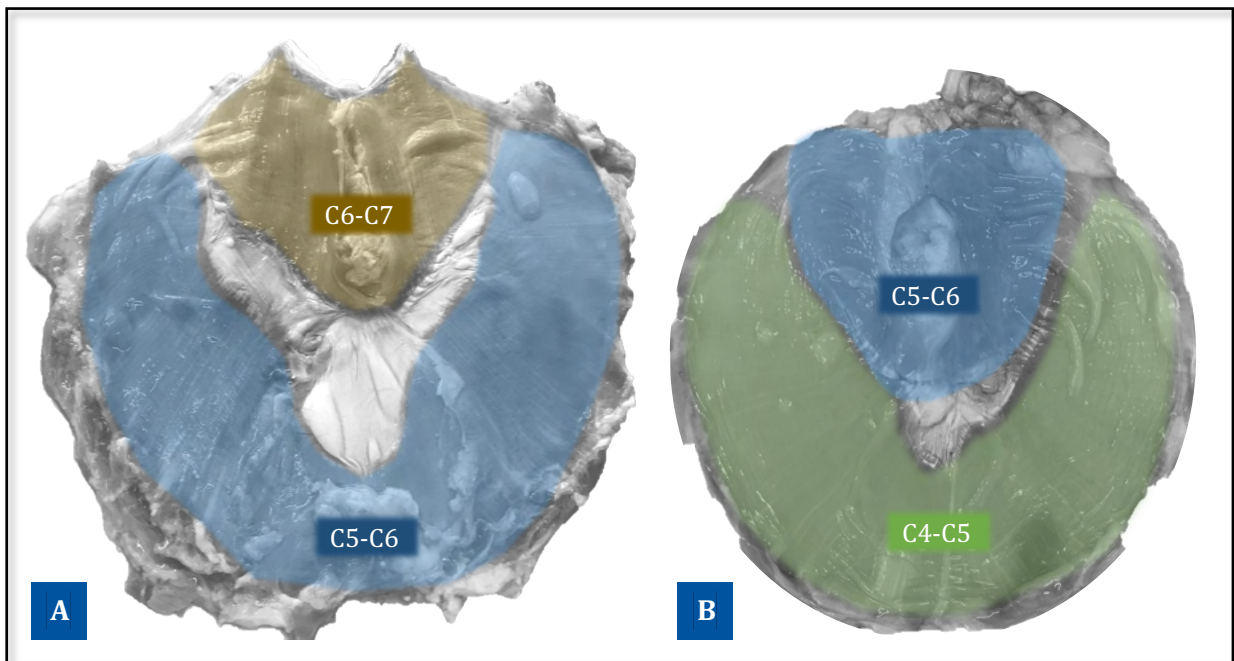


Figure 21 : Cartographie de l'innervation du diaphragme en fonction de l'origine médullaire chez le chien (A) et le chat (B) selon San't Ambrogio et De Troyer

D'un point de vue macroscopique, chaque héli-coupole est innervée par son nerf phrénique qui pénètre dans la cavité thoracique ventralement à l'artère sous-clavière pour se loger dans le médiastin. Le nerf gauche poursuit son trajet dans une fine couche tissulaire de plèvre sur toute la longueur du médiastin. En revanche, le droit longe l'aspect latéral de la veine cave caudale (**Figure 22**). Tous deux se divisent crânialement au diaphragme en trois branches principales : la branche ventrale responsable de l'innervation de la *pars sternalis*, une branche latérale irradiant vers la *pars sternalis* ainsi qu'une branche dorsale destinée à la partie lombaire. Le nerf phrénique est responsable de l'innervation motrice et sensitive du diaphragme qui sera abordée plus en détail dans la partie III.2.2 (page 44) (LANDAU ET AL., 1962 ; AZANZA ET AL., 1986; EVANS ET AL., 2013).

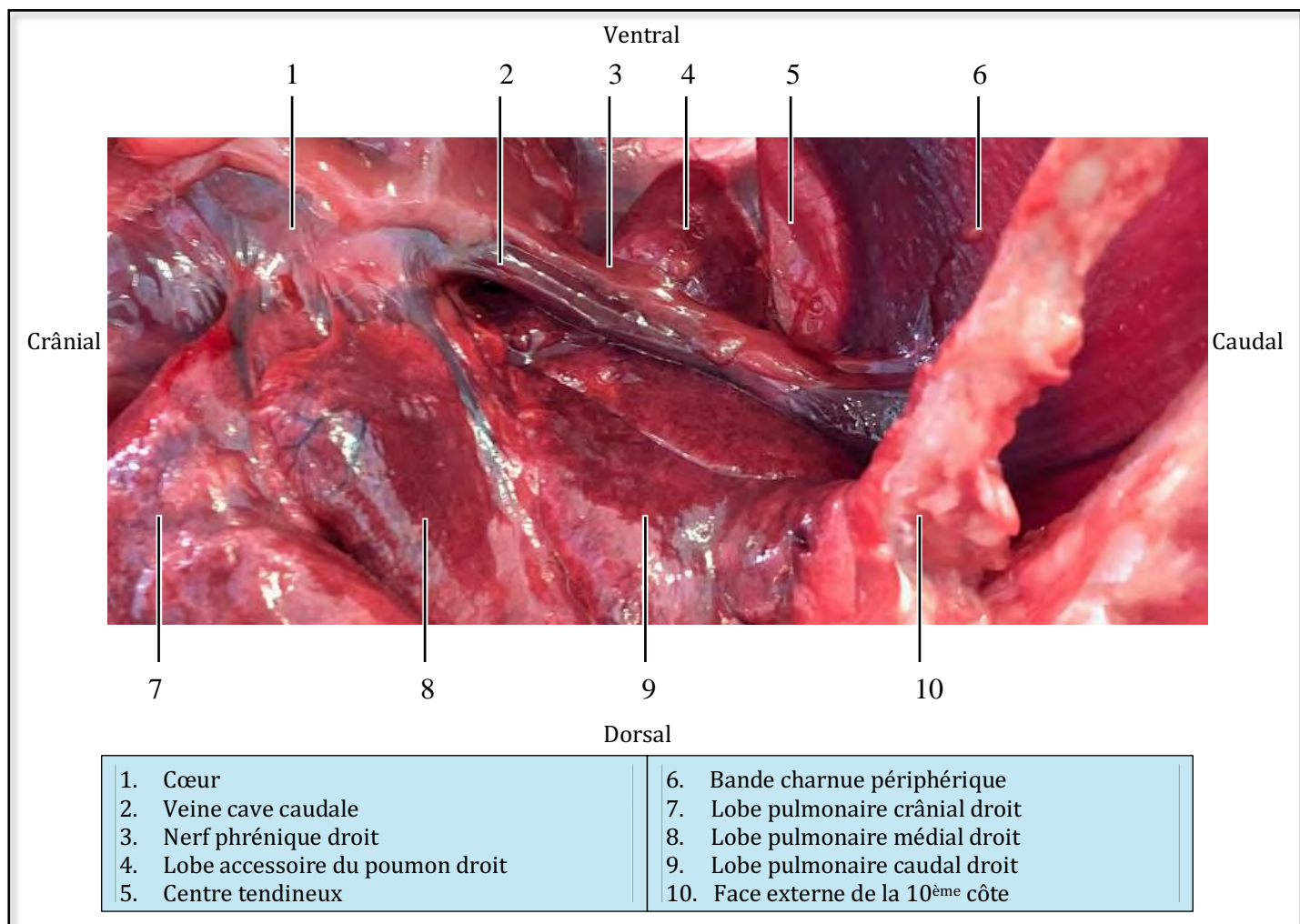


Figure 22 : Trajet du nerf phrénique droit au niveau du médiastin caudal d'un chien

Enfin, l'hypothèse de l'unique source d'innervation du diaphragme, qu'est le nerf phrénique, s'est vue être remise en question. L'expérience de Wilson est pionnière sur le sujet : le diaphragme de chats, ayant subi une névrotomie d'un des deux nerfs phréniques deux cm en avant de la coupole, a révélé la persistance de tissu nerveux, par imprégnation argentique, au niveau des piliers et de la bande charnue périphérique. Ceci soutient l'hypothèse de fibres nerveuses accessoires empruntant le trajet du nerf phrénique sur sa portion terminale (A. S. WILSON, 1970). Ce sont généralement des rameaux des nerfs intercostaux

(OGAWA, 1959 ; EVANS ET AL., 2010).

III. Rôles physiologiques du diaphragme

III.1. Séparation des cavités

L'embryogénèse (partie I), est rythmée par l'une des fonctions du diaphragme : la séparation des cavités abdominale et thoracique. La principale conséquence est la genèse d'une pression intra-thoracique (P_{th}) et d'une pression intra-abdominale (P_{ab}), toutes deux dépendantes des contractions du diaphragme.

III.2. Activité musculaire du diaphragme

La genèse d'une force musculaire dépend essentiellement de l'influx nerveux sous contrôle somatique ou autonome ainsi que de l'unité motrice sollicitée.

III.2.1. Unité motrice et types de fibre musculaire

Les unités motrices, composées de fibres musculaires et d'un motoneurone qui les innerve, sont généralement classées en quatre types selon les propriétés mécaniques et l'endurance de ses fibres musculaires (**Figure 23**). Ces dernières sont catégorisées selon l'expression d'une isoforme de la protéine MyHC (Myosin heavy chain) entraînant une activité ATPase différente et donc un établissement de ponts actine-myosine plus ou moins rapide (FOURNIER *ET AL.*, 1988; SIECK, 1988; SIECK *ET AL.*, 1990; GEIGER *ET AL.*, 2000; SIECK *ET AL.*, 2013).

L'unité motrice de type « slow/fatigue-resistant » (S) fait intervenir des fibres musculaires de type I. Elles présentent une activité ATPase lente par l'expression de l'isoforme MyHCSlow; les ponts actine-myosine à l'origine du raccourcissement musculaire s'établissent lentement. Ces fibres de type I ont généralement de petites sections transversales et génèrent moins de force. Cependant, elles ont également une densité mitochondriale élevée et un métabolisme d'oxydation qui permettent une plus grande efficacité énergétique et contribuent à leur résistance à la fatigue lors d'activations répétées (ENAD *ET AL.*, 1989; FOGARTY *ET AL.*, 2018).

Le type « fast/fatigue-resistant » (FR), lui aussi endurant, se compose de fibres de type IIa. L'isoforme MyHC2A exprimé dans leur cas permet une hydrolyse de l'ATP plus rapide et donc une contraction musculaire plus précoce. La section transversale de ces fibres est de taille comparable à celle des premières évoquées ; la force générée est semblable aux fibres de type I. Les fibres de type IIa sont autant endurantes que celles de type I grâce à leur nombreuses mitochondries et leur capacité oxydante efficace (GEIGER *ET AL.*, 1999, 2002).

Enfin, les unités motrices de type « fast/fatigue-intermediate » (Fint) et « fast/fatigable » (FF) mettent en jeu respectivement des fibres de type IIx et IIb qui expriment les isoformes MyHC2X et/ou MyHC2B. Peu de fibres diaphragmatiques expriment l'isoforme MyHC2B seule ; la co-expression des isoformes MyHC2X et MyHC2B dans les fibres musculaires du diaphragme est plus fréquente. Il semblerait que les différences dans les propriétés mécaniques, énergétiques et asthéniques dépendent du degré de co-expression des isoformes (SIECK *ET AL.*, 1996). Plus elle est importante, plus le taux d'hydrolyse de l'ATP est élevé et plus l'établissement des ponts actine-myosine est rapide (GEIGER *ET AL.*, 2000, 2002). Les fibres musculaires de type IIx et IIb ont les plus grandes sections transversales et génèrent les forces musculaires les plus élevées (GREISING *ET AL.*, 2013; FOGARTY *ET AL.*, 2018). La **figure 23** schématise les quatre types d'unité motrice avec leur superficie en section transversale et la force maximale qu'elles engendrent.

Finalement, dans le cas du diaphragme, les fibres peuvent être séparées en deux groupes. Le groupe des fibres endurantes, mais à puissance faible (I et IIa), est efficace dans le maintien du cycle respiratoire, nécessitant la genèse d'une pression intra-thoracique négative. Celui des fibres puissantes, rapides mais fatigables (IIb et IIx) concerne les comportements moteurs à intensité élevée et de courte durée requérant une pression intra-abdominale positive.

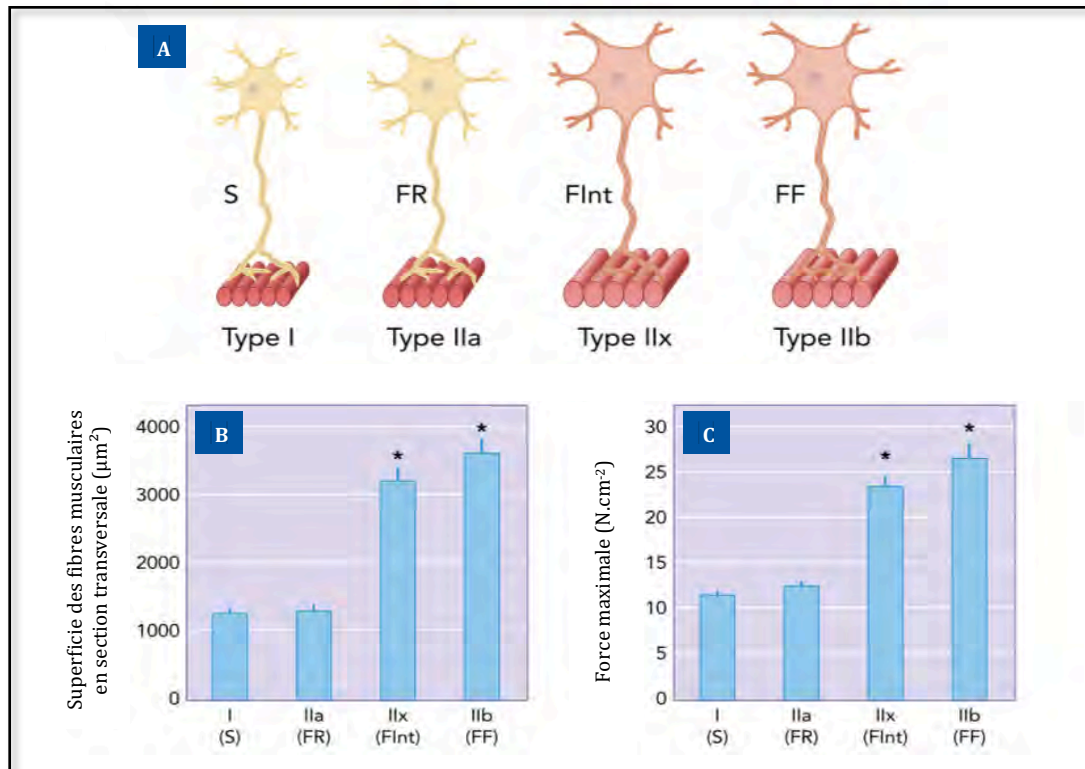


Figure 23 : Types d'unité motrices (A) - Superficie de la section transversale (B) - Force maximale des fibres (C) (FOGARTY ET AL., 2018)

L'homogénéité du type de fibre au sein d'une unité motrice diaphragmatique a été décrite chez le chat. De plus, une différence significative dans le ratio de type de fibres est notable entre les deux faces diaphragmatiques. La face thoracique est constituée en plus grande partie de fibres rapides, puissantes et fatigables alors que la face abdominale rassemble plus de fibres lentes, peu puissantes et peu fatigables (SIECK ET AL., 1983; SIECK, FOURNIER, ET AL., 1989).

Sur l'ensemble du diaphragme, aucun grand groupe de fibres n'est majoritaire lorsque la composition est étudiée par immunohistochimie (RILEY ET AL., 1979; SIECK ET AL., 1983). En revanche, par test de fatigue musculaire, la proportion de chaque type de fibres chez le chat est la suivante : 21% S, 4% FR, 28% Fint et 47% FF. Cependant, pour établir cette composition, l'étude en question n'a considéré que des fibres de la bande charnue périphérique (FOURNIER ET AL., 1988). Il est donc difficile d'extrapoler ces données à l'ensemble de l'organe. Des différences peuvent d'ailleurs être rapportées entre les différentes parties

du diaphragme. A titre d'exemple, les fibres entourant le *hiatus* œsophagien semblent être majoritairement composées de fibres de type I et IIa (RILEY ET AL., 1979).

En dernier lieu, l'ordre de recrutement des fibres, selon la force nécessaire à l'évènement moteur qu'elles engendrent, est illustré dans la **figure 24**. La toux, l'éternuement ou la réponse à une occlusion des voies aériennes requièrent les forces les plus élevées. En revanche ceux demandant une intensité de contraction moindre sont le soupir, l'adaptation respiratoire à l'hypercapnie ou l'hypoxie et la respiration eupnéïque, c'est à dire normale (SIECK, 1989; MANTILLA ET AL., 2010, 2011; SEVEN ET AL., 2013).

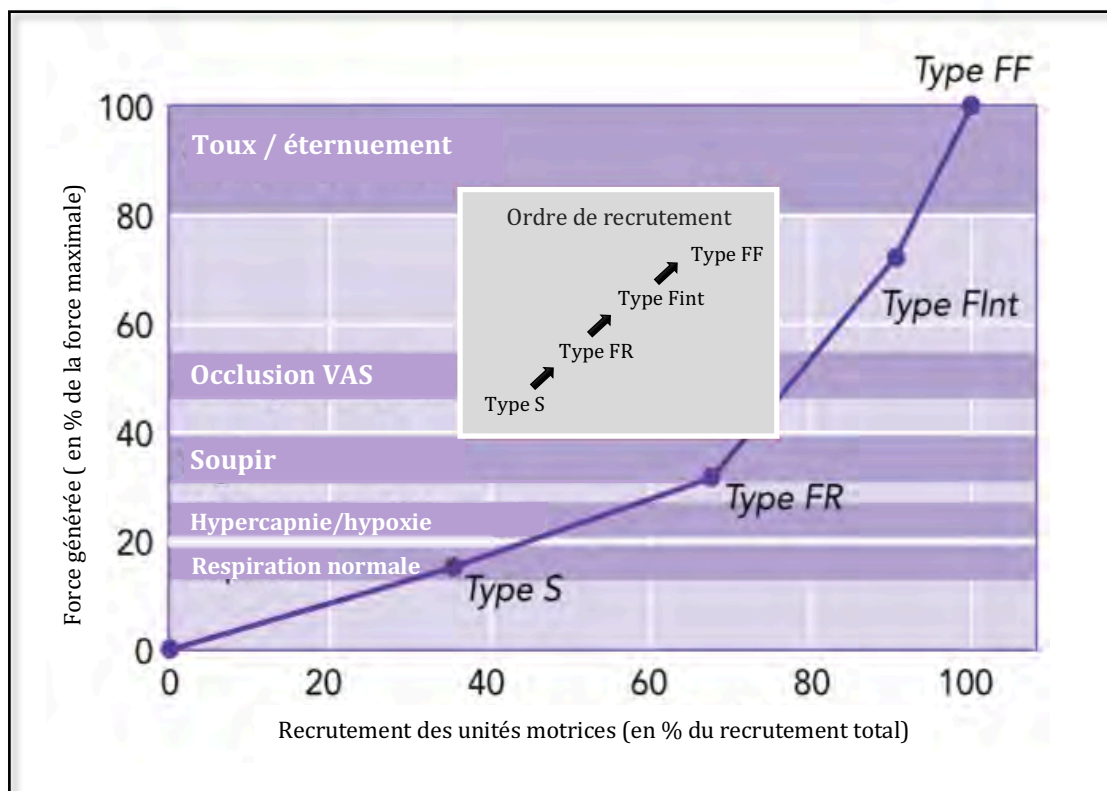


Figure 24 : Recrutement des unités motrices et force générée en fonction du processus moteur au niveau des voies respiratoires (FOGARTY ET AL., 2018)

III.2.2. L'innervation motrice et sensitive

Le diaphragme est considéré par certains physiologistes comme deux muscles séparés (la bande charnue périphérique et la partie lombaire) dont la contraction est indépendante (DE TROYER ET AL., 1981; MITTAL, 1993; PICKERING ET AL., 2002, 2007). De ce postulat découle une

hypothèse d'innervation indépendante par segmentation structurelle des noyaux des motoneurones propre à ces deux parties. Les racines nerveuses du nerf phrénique chez le chat et le chien ont été identifiées par stimulation électrique et décrites en partie II.5. (page 38). Une technique de traçage rétrograde a été employée chez le chat afin de distinguer différentes populations de motoneurones suppléant les unités motrices distinctes du diaphragme. Bien qu'il existe une projection périphérique délimitée sous forme de branches nerveuses macroscopiquement visibles, les corps cellulaires des motoneurones ne suivent pourtant aucune compartimentation dans les plans crânio-caudal, dorso-ventral et médio-latéral de la moelle spinale (GORDON ET AL., 1990).

Plusieurs protocoles expérimentaux se sont destinés à investiguer les conséquences d'une atteinte de l'innervation du diaphragme. Chez le rat, une dénervation unilatérale n'affecte ni les différences de pression ni la ventilation durant la respiration eupnéique. En effet, l'activité du nerf phrénique controlatéral augmente significativement (entre 50 et 60%) afin de compenser la perte de force de l'hémi-diaphragme paralysé. Il est supposé que les unités motrices fatigables de type FInt et FF sont recrutées afin de permettre la compensation. En revanche, les comportements non respiratoires, nécessitant des forces de contractions plus élevées, peuvent être affectés par une dénervation unilatérale (MIYATA ET AL., 1995; PRAKASH ET AL., 1999; MANTILLA ET AL., 2013; GILL ET AL., 2015).

Des voies afférentes sensibles extra-diaphragmatiques prennent part dans la régulation de l'activité diaphragmatique. Ce sont les chémorécepteurs centraux et périphériques ainsi que les mécanorécepteurs pulmonaires témoignant du volume de l'organe (GILL ET AL., 2015). Des voies afférentes sensibles diaphragmatiques sous forme de fuseaux neuromusculaires sont rapportées au sein de la musculature diaphragmatique. Ils sont cependant rares et confinés au niveau de la *pars lumbalis*. La majorité des signaux afférents proviennent des organes tendineux de Golgi situés à la jonction musculo-tendineuse de la portion lombaire et dans la partie ventrale de la bande charnue périphérique (DURON ET AL., 1978; LANGFORD ET AL., 1983) . Ils sont à l'origine d'une inhibition appelée

« réflexe inhibiteur phrénico-phrénique » qui peut être divisée en deux mécanismes. Le premier, impliquant l'étage supra-spinal, inhibe conjointement et rapidement les deux héli-diaphragmes alors que le deuxième, au niveau périphérique, inhibe rapidement l'héli-coupole ipsilatérale et plus tardivement, la contralatérale (SPECK, 1987; SPECK ET AL., 1987; MACRON ET AL., 1988). La paralysie d'une héli-coupole pourrait donc lever tous les signaux inhibiteurs cités et participer à la compensation respiratoire.

La régulation de l'activité des motoneurones phréniques est complexe. Une augmentation des stimulations provenant du centre de la respiration ou des adaptations au niveau de l'unité motrice permettent de préserver la capacité respiratoire après une perturbation (GILL ET AL., 2015).

III.3. Conséquences structurelles et physiques de la contraction

III.3.1. Modifications anatomiques

Le chien est un modèle d'étude couramment utilisé dans le cadre de projets de recherche sur la physiologie respiratoire humaine. La cinétique des mouvements diaphragmatiques a été déterminée par des techniques de marqueurs radio-opaques disposés sur la surface diaphragmatique.

Lorsque le diaphragme se contracte, il suit un mouvement caudal produit par le raccourcissement des fibres musculaires (DE TROYER ET AL., 1981; MACKLEM, 1981; BORIEK ET AL., 2005). Plus précisément, le centre des arcs musculaires de la *pars costalis* et la jonction entre le muscle et le centre tendineux (JMT) suivent un déplacement caudal parallèle à l'axe médian. La zone proche de l'insertion musculaire sur la paroi costale se déplace caudo-latéralement (AMANCHALA ET AL., 2001).

Des mesures de la diminution de taille des fibres diaphragmatiques ont été menées chez des chiens en respiration spontanée et mécanique. Il existe un gradient ventro-dorsal croissant de raccourcissement. Les rétrécissements les plus conséquents ont lieu au

niveau de la partie costale de la bande charnue périphérique (WAKAI *ET AL.*, 1994; BORIEK *ET AL.*, 1999). Concernant cette dernière, le rétrécissement des fibres musculaires dans leur axe d'orientation est 30% plus important au centre du faisceau musculaire en comparaison avec celles des extrémités rattachées au centre tendineux et à la paroi costale (BORIEK *ET AL.*, 1994).

La forme de dôme est tout de même conservée lors des mouvements respiratoires physiologiques (AMANCHARLA *ET AL.*, 2001; BORIEK *ET AL.*, 2006). Néanmoins, plus la contraction est forte, plus le dôme diaphragmatique perd sa courbure. On estime que la perte de courbure diaphragmatique débute à partir d'un raccourcissement supérieur à 52% chez le chien. (BORIEK *ET AL.*, 2006).

III.3.2. Modifications des pressions

Le mouvement caudal de la coupole diaphragmatique augmente la pression intra-abdominale (P_{ab}) tout en diminuant la pression intra-thoracique (P_{th}). L'expansion de la cage thoracique, induite par la contraction des muscles inspiratoires dont fait partie le diaphragme, participe à la baisse de la P_{th} (DE TROYER *ET AL.*, 1981; MACKLEM, 1981). On définit ainsi la pression trans-diaphragmatique (P_{di}) comme étant la différence entre la pression intra-abdominale et la pression intra-thoracique. Elle reflète la force musculaire générée lors de la contraction. Par conséquent, le diaphragme peut être considéré comme une « pompe inspiratoire » capable de générer des P_{th} négatives, de manière permanente et sans fatigue afin de répondre aux exigences du cycle de ventilation pulmonaire. Il peut aussi être assimilé à une pompe apte à générer une P_{ab} positive dont la nécessité est moins fréquente mais requiert généralement des forces plus élevées (c'est-à-dire une activation presque maximale du diaphragme musculaire) (FOGARTY *ET AL.*, 2018).

La P_{di} maximale a été mesurée chez plusieurs espèces, dont le chat et le chien, par stimulation bilatérale du nerf phrénique et par un test d'inspiration maximal (« sniff-test ») chez l'Homme (SIECK, 1989; POLKEY *ET AL.*, 1995). Chez le chat et le chien, la P_{di} maximale

mesurée est, respectivement, d'environ 9 et 6,5 kPa (SIECK, 1989; BORIEK ET AL., 2005). Chez l'Homme, elle avoisine les 11 kPa (G. C. SIECK, 1994).

Les différentes parties du diaphragme participent différemment à la variation de la P_{di} . Selon Farkas *et al*, compte tenu des longueurs des fibres mesurées *in situ*, des aires de section musculaire transversale et des mesures de tension longitudinale *in vitro*, la *pars costalis* pourrait exercer une force supérieure de 60 % à celle de la *pars lumbalis* (FARKAS ET AL., 1988). D'autre part, la relation entre la longueur des fibres et la pression passive étudiée par Road *et al*, montre une compliance plus importante de la partie lombaire en comparaison avec celle de la bande charnue périphérique (ROAD ET AL., 1986). Enfin, il existe une véritable synergie entre les deux héli-diaphragmes. Au cours d'un cycle respiratoire, la stimulation simultanée des deux nerfs phréniques est responsable d'une différence de pression mesurée dans les voies aériennes supérieures, significativement plus importante que la somme de celle mesurée par stimulation indépendante de chaque nerf phrénique (DE TROYER ET AL., 2003).

Finalement, le bon établissement de la P_{di} est le résultat de la tension générée par la contraction musculaire et la courbure diaphragmatique. Cette dernière dépend du taux de raccourcissement des fibres musculaires, du cercle d'insertion du diaphragme sur la cage thoracique et du volume pulmonaire. Une augmentation de celui-ci provoque une diminution de la longueur des fibres musculaires au repos et donc une tension générée plus basse (FARKAS ET AL., 1988; HUBMAYR ET AL., 1990; SPRUNG ET AL., 1990 ; BORIEK ET AL., 2006).

En fin d'expiration, les fibres musculaires diaphragmatiques relaxées (lorsque le volume pulmonaire est égal à la capacité résiduelle fonctionnelle) sont de longueur égale à celle mesurée après exérèse de l'organe. Une tension passive générée par les fibres en cet état permet une résistance à l'allongement (ROAD ET AL., 1986).

III.3.3. Répercussions sur la cage thoracique

L'équipe de Troyer *et al* (1981), ont stimulé indépendamment la partie lombaire et la bande charnue périphérique par des électrodes placées *in situ* chez le chien. Conjointement, ils ont suivi la pression intra-abdominale, le volume pulmonaire grâce à un pneumotachographe et la circonférence de l'abdomen crânial et de la cage thoracique caudale par pléthysmographie (**Figure 25**).

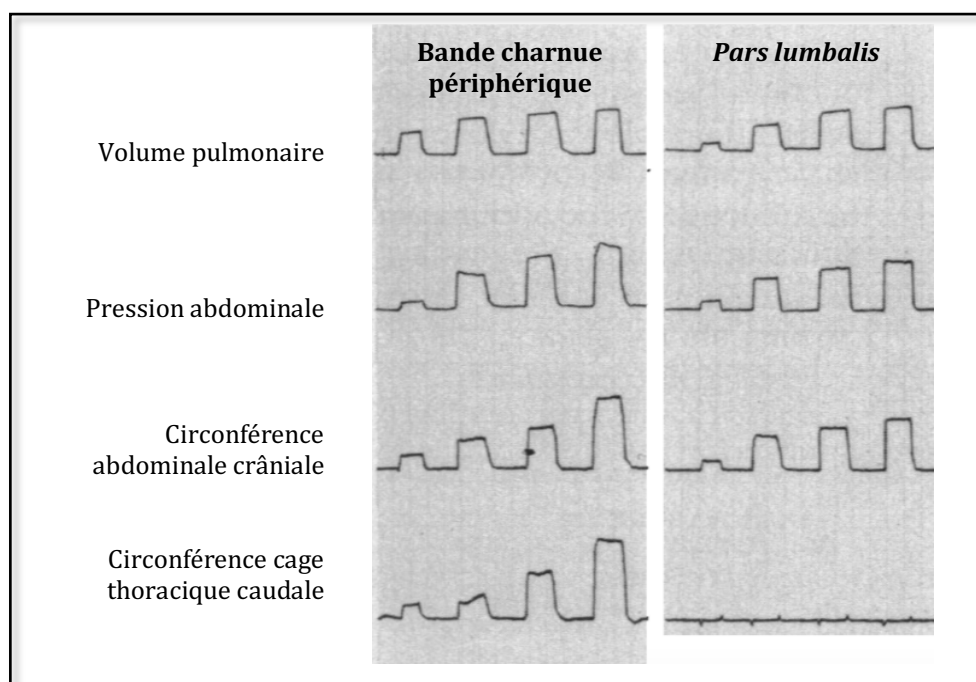


Figure 25 : Stimulation électrique de la partie lombaire et de la bande charnue périphérique - suivi monitoring de la pression abdominale, du volume pulmonaire et des circonférences abdominale crâniale et thoracique caudale (DE TROYER ET AL., 1981)

La bande charnue périphérique provoque, lors de sa contraction, une expansion de la cage thoracique caudale et de la cavité abdominale crâniale dont l'importance augmente avec l'intensité de stimulation des cellules musculaires diaphragmatiques. En revanche, la stimulation de la partie lombaire n'induit aucune modification de la circonférence thoracique caudale (DE TROYER ET AL., 1981). La bande charnue périphérique est donc la seule portion diaphragmatique qui participe à l'expansion de la cage thoracique. S'insérant sur les dernières côtes, elle développe, lors de la contraction, une force dite

d'insertion. Par leur orientation crânio-caudale, les fibres musculaires exercent une traction crâniale des côtes sur lesquelles elles s'insèrent (DE TROYER ET AL., 1981, 2016).

La partie de la bande charnue périphérique la plus proche de l'insertion sur les côtes est en contact avec la face interne de la cage thoracique, sur une zone dite « d'apposition » (**Figure 26**).

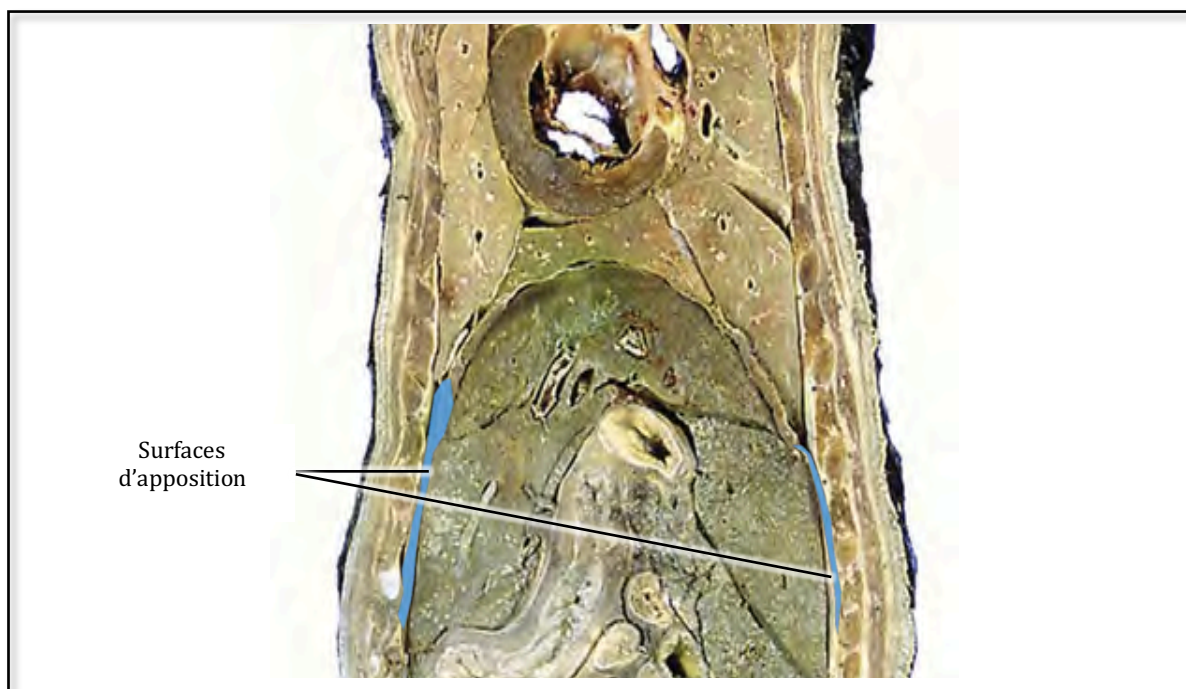


Figure 26 : Section dorsale du tronc d'un chien au niveau de la base du cœur - Surfaces d'apposition
(Image originale : DYCE ET AL., 2010)

Environ 40% de la surface de la cage thoracique et 60% de la surface diaphragmatique constituent ce secteur d'apposition chez l'Homme (MEAD, 1979 ; PETTIAUX ET AL., 1997). Par conséquent, la face interne des côtes les plus caudales est exposée à la pression intra-abdominale (P_{ab}) et non à la pression intra-thoracique (P_{th}). Il a d'ailleurs été démontré une synchronisation de l'augmentation de la pression à ce niveau avec l'augmentation de la P_{ab} (MEAD, 1979; URMEY ET AL., 1988; DE TROYER ET AL., 2016). La P_{ab} exerce donc sur la cage thoracique caudale une force d'apposition qui la repousse vers l'extérieur. D'autre part, l'orientation oblique de l'articulation costo-vertébrale favorise le mouvement latéral de la partie caudale de la cage thoracique. Aucune étude ne s'est intéressée à ce ratio chez les carnivores domestiques. Néanmoins, nous pouvons supposer que les chiens au thorax profond, tels que les types longilignes, ont une zone d'apposition plus importante.

Finalement les forces d'apposition et d'insertion provoquent un mouvement crânio-latéral des dernières côtes, augmentant le volume intra-thoracique. Lors des premières investigations, on estimait la part de la force d'apposition dans le déplacement costal à 75% contre 25% pour la force d'insertion (LORING ET AL., 1982). Or, des modélisations plus récentes font part d'une implication de 60% de la force d'apposition dans la capacité inspiratoire du diaphragme (WILSON ET AL., 2013). Néanmoins, seulement des chiens de race Beagle sont utilisés dans ces études ; leur conformation étant à la fois très proche d'un individu à l'autre et parfois très différente des autres races, il est difficile d'extrapoler ces données numériques à tous les chiens.

La portion la plus crâniale de la structure osseuse thoracique est soumise à la chute de la pression intra-thoracique par expansion du volume thoracique. Aussi, un déplacement de l'extrémité crâniale de la cage thoracique vers l'intérieur du thorax est objectivé en cas de contraction isolée du diaphragme (DE TROYER ET AL., 2016).

Finalement, lorsque le diaphragme est le seul muscle respiratoire actif, le tiers crânial de la cage thoracique voit sa circonférence transversale diminuer par baisse de la pression pleurale et le tiers caudal s'étendre crânio-latéralement. Dans des conditions physiologiques, le diaphragme est en association avec les autres muscles respiratoires. Leur contraction en synergie provoque une expansion crânio-latérale générale de la cage thoracique et permet l'augmentation du volume thoracique (DE TROYER, 2005).

III.3.4. Tensions engendrées lors de la contraction

Au cours de plusieurs études, plusieurs physiologistes se sont particulièrement intéressés à la biomécanique respiratoire du diaphragme chez le chien et la souris. Leur travaux mettent en jeu l'utilisation de marqueurs *in situ*, ainsi que des modélisations informatiques spécifiques, permettant de mesurer la tension au niveau des fibres musculaires diaphragmatiques. On peut définir la rigidité musculaire (ou tonus) d'une

zone comme étant la tension mesurée à son niveau multipliée par son épaisseur. La tension engendrée lors de la contraction du diaphragme n'est pas uniforme sur toute sa surface et dans toutes les directions.

Globalement, la région du centre tendineux est l'objet de tensions significativement plus élevées que la partie musculaire. Concernant cette dernière, les tensions maximales et minimales suivent une orientation respectivement, longitudinale et transversale à l'axe des fibres musculaires pour la grande majorité d'entre elles (**Figure 27**). Un gradient décroissant des tensions maximales à la surface du diaphragme apparaît dans le sens ventro-dorsal (**Figure 27-A**). Les tensions transversales mesurées les plus élevées sont situées à la jonction entre la bande charnue et le centre tendineux (JMT) ainsi qu'à la jonction entre la *pars sternalis* et la *pars costalis* (**Figure 27-B**) (BORIEK ET AL., 2005).

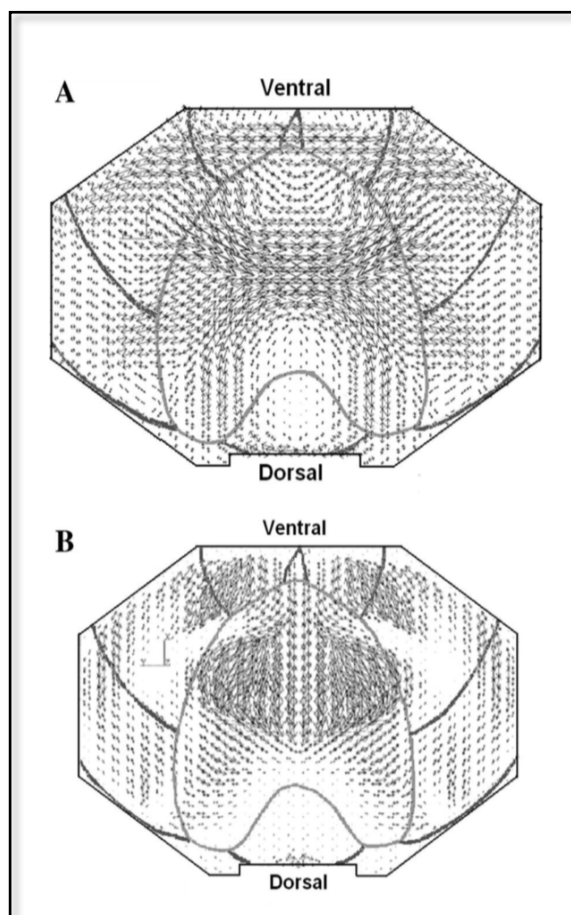


Figure 27 : Modélisation de l'amplitude relative et de la direction des vecteurs de tension sur la surface diaphragmatique lors de respiration spontanée (BORIEK ET AL., 2005)

A : Tension maximales mesurées ; B : Tensions minimales mesurées

Les fibres musculaires de la *pars costalis* sont disposées en arc de cercle à partir de la cage thoracique vers le centre tendineux. Le raccourcissement des fibres se fait dans leur sens d'orientation et les tensions maximales mesurées sont globalement dans ce même sens. En revanche, aucun mouvement n'est enregistré transversalement aux fibres ; le diaphragme est supposé inextensible dans cette direction grâce à une forte résistance (GATES *ET AL.*, 1980; BORIEK *ET AL.*, 1994; BORIEK, RODARTE, *ET AL.*, 1997).

D'autre part, l'épaisseur du diaphragme n'est pas uniforme selon les parties considérées. Le centre tendineux est dix à douze fois plus fin que la *pars costalis* et un gradient d'épaisseur décroissant existe dans le sens ventro-dorsal au niveau de la bande charnue périphérique (MARGULIES, 1991 ; BORIEK *ET AL.*, 2005). La rigidité ne peut donc être régulière sur l'ensemble du diaphragme.

Contrairement à la plupart des autres muscles squelettiques, la portion tendineuse diaphragmatique est soumise à des tensions dans deux directions : longitudinalement et transversalement aux fibres musculaires. Le centre tendineux est considéré comme une membrane inextensible : sa raideur est la plus élevée en comparaison avec les autres parties et ce, dans les deux directions. Il est aussi qualifié d'isotropique, c'est-à-dire que sa propriété inélastique ne dépend pas de l'orientation des charges auxquelles il est contraint. Au niveau de la jonction entre le tissu musculaire et le centre tendineux, la raideur transverse est légèrement plus basse que celle du centre tendineux. Elle décroît progressivement en s'éloignant de la JMT vers l'insertion costale des fibres (BORIEK *ET AL.*, 1997; HWANG *ET AL.*, 2005).

L'inextensibilité du centre tendineux et la raideur transverse participent au maintien de la forme du dôme. Enfin, plus le centre tendineux est grand, plus la forme générale du diaphragme est conservée (BORIEK & RODARTE, 1997; HWANG *ET AL.*, 2005).

III.4. Activités respiratoires

Le diaphragme est principalement connu pour son rôle majeur dans la cyclicité et l'établissement des mouvements respiratoires et notamment de l'inspiration. Néanmoins, le diaphragme intervient aussi dans d'autres comportements physiologiques faisant intervenir la sphère respiratoire tels que les soupirs, le raclement de gorge ou la toux.

III.4.1. Ventilation

La mécanique ventilatoire a pour finalité d'assurer l'hématose, c'est-à-dire les échanges gazeux au niveau de l'alvéole pulmonaire : rejet de dioxyde de carbone issu du métabolisme cellulaire et absorption d'oxygène. L'inspiration augmente le volume thoraco-pulmonaire par expansion de la cage thoracique et par abaissement de la coupole diaphragmatique. La pression intra-thoracique (P_{th}) chute et cause une dépression favorisant l'influx d'air dans les voies aériennes supérieures puis inférieures. Les muscles respiratoires, auxquels appartient le diaphragme, sont les principaux acteurs de ce mécanisme.

Au cours du mouvement inspiratoire, les forces d'insertion et d'apposition permettent la décroissance de la P_{th} . La force d'apposition diminue cependant au fur et à mesure de l'expansion thoracique tout en y participant (MEAD, 1979; DE TROYER ET AL., 2009). La P_{di} générée correspond respectivement chez l'Homme et le chat à 8-10% et 10-12% de la P_{di} maximale mesurée. Le raccourcissement des fibres musculaires oscille entre 5 et 15% (SIECK ET AL., 1989; SIECK, 1994; FOGARTY ET AL., 2018). Il est dépendant du volume pulmonaire. Lorsque ce dernier augmente, la longueur des fibres relaxées est diminuée; le taux de raccourcissement étant plus faible, la différence de pression générée l'est aussi (FARKAS ET AL., 1988; HUBMAYR ET AL., 1990; SPRUNG ET AL., 1990; BORIEK ET AL., 2006).

Concernant le type de fibres musculaires, la *figure 24* illustre le recrutement d'unités motrices non fatigables de type S au cours de la respiration eupnéïque. De plus, à partir d'enregistrements électromyographiques réalisés sur chacune des deux faces du

diaphragme, il a été constaté que les unités motrices de la surface abdominale étaient systématiquement recrutées lors de l'inspiration. En revanche, les unités motrices enregistrées à partir d'électrodes en contact avec la surface thoracique ont montré beaucoup moins de constance dans leur recrutement (SIECK ET AL., 1983). Ce constat est en accord avec les résultats de recherches étudiant les types de fibres musculaires sur chaque face, exposés en partie III.2.1. (page 41).

Un effort ou toute autre situation, provoquant une augmentation du cycle respiratoire et surtout de l'intensité des mouvements respiratoires, influencent l'activité diaphragmatique. Par exemple, en cas d'hypoxie ou d'hypercapnie, la P_{di} mesurée augmente (**Figure 26**). Chez le chat, elle passe de 10-12% à 20-30% de la P_{di} maximale. Les unités motrices de type FR sont alors recrutées (VAN LUNTEREN ET AL., 1985; SIECK, 1989; SIECK ET AL., 1989; MANTILLA ET AL., 2010, 2011).

L'apport sanguin au niveau du diaphragme, déterminant pour le bon fonctionnement cellulaire, a été étudié chez le rat dans différentes situations. Il existe un gradient croissant ventro-dorsal de débit sanguin au niveau de la bande charnue périphérique au repos : la *pars sternalis* recevant moins de sang que la *pars costalis*. La *pars lumbalis* reçoit légèrement plus que la *pars sternalis* mais toujours moins que le reste de la bande charnue périphérique. Après un effort, le gradient est toujours du même type. Ainsi, le plus grand débit sanguin dans les régions médiane et dorsale de la bande charnue périphérique suggère qu'elles supportent une plus grande partie de la charge de travail inspiratoire au repos et pendant l'exercice (SEXTON ET AL., 1995).

III.4.2. Toux et autres processus de dégagement des voies aériennes

La toux est le principal mécanisme d'élimination du mucus et des particules étrangères des voies respiratoires supérieures. Un flux d'air expiratoire de grand débit est à l'origine du phénomène de nettoyage (KORPAS ET AL., 1979). Ce processus physiologique est initié par un temps inspiratoire marqué par une forte contraction des muscles inspiratoires et notamment du diaphragme. Plus précisément chez le chat, la bande

charnue périphérique voit l'intensité de son tracé électromyographique être multipliée jusqu'à 4 fois celle observée en cas de respiration eupnéïque (VAN LUNTEREN *ET AL.*, 1989). Une phase de compression, durant laquelle survient une fermeture de la lumière laryngée, provoque une augmentation de la pression intra-thoracique. Enfin, la phase expiratoire consiste en l'expulsion à haut débit de l'air accumulé. Le diaphragme peut montrer une activité électrique résiduelle durant cette phase. Une hypothèse évoquée repose sur l'idée que la contraction permettrait de limiter les forces d'inertie initiées par contraction des muscles abdominaux et donc, de stabiliser le compartiment thoracique (KOBAYASHI *ET AL.*, 1992 ; BOLSER *ET AL.*, 2009). Le tracé électromyographique des cellules musculaires de la *pars lumbalis* lors de toux provoquée chez un chien est représenté en **figure 30**. Conjointement, les pressions intra-thoracique et intra-abdominale ont été monitorées par des sondes placées dans l'œsophage thoracique et l'estomac. Enfin, le flux d'air au travers de la sonde endotrachéale a été mesuré. Durant la phase expiratoire de la toux, la pression intra-thoracique et intra-abdominale subissent une large augmentation ; l'activité résiduelle du diaphragme est visible (KOBAYASHI *ET AL.*, 1992).

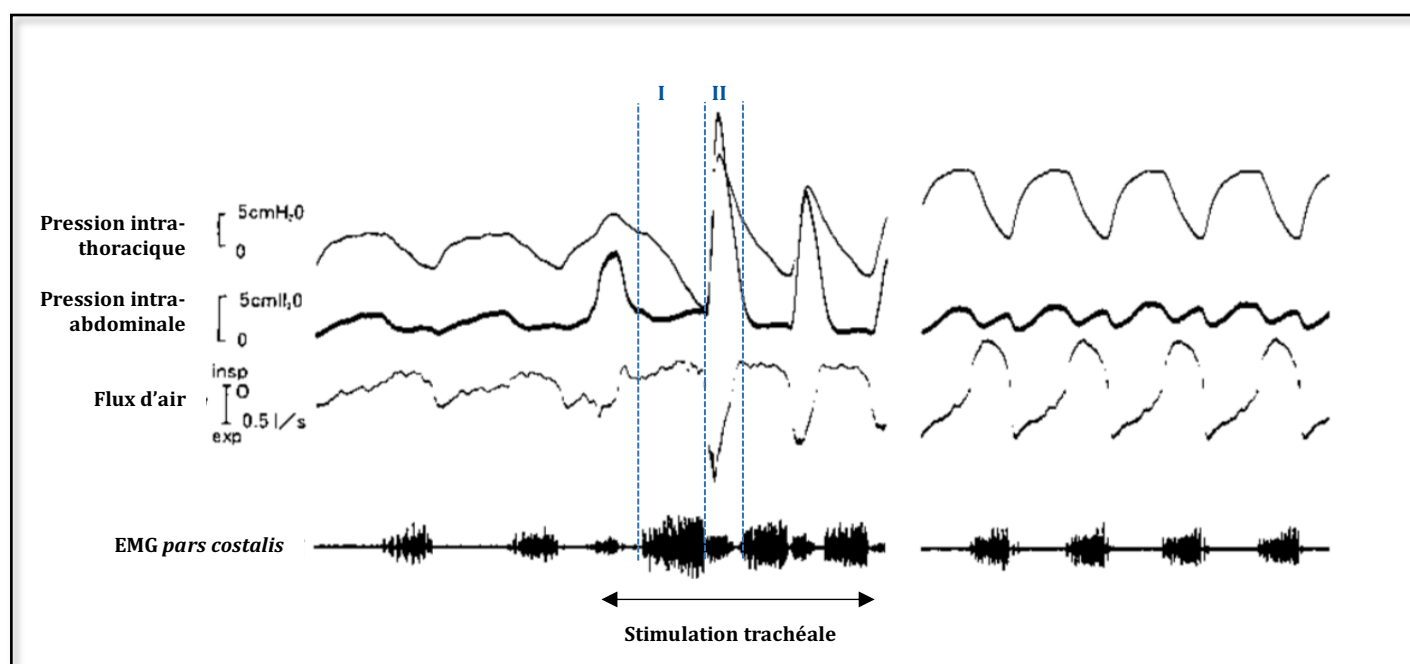


Figure 28 : Enregistrement monitoring électromyographique, barométrique abdominal et thoracique et flux d'air dans la sonde endotrachéale durant un épisode de toux chez un chien (KOBAYASHI *ET AL.*, 1992)

I : phase inspiratoire et phase de compression ; II : phase expiratoire

III.5. Activités non respiratoires

III.5.1. Déglutition

Des stimulations étagées de l'œsophage par gonflement, à la manière de la progression du bol alimentaire, ont été réalisées chez des chiens dans quatre études. En parallèle, l'activité électrique du diaphragme (*pars lumbalis* et bande charnue périphérique) et des muscles intercostaux a été mesurée par électromyographie. En réponse à une déglutition ou une stimulation œsophagienne, une relaxation simultanée du sphincter gastro-œsophagien et de la partie lombaire du diaphragme a pu être rapportée. Les mouvements respiratoires se poursuivent au cours de la déglutition par la persistance des contractions de la bande charnue périphérique (MONGES *ET AL.*, 1978; CHERNIACK *ET AL.*, 1984; ALTSCHULER *ET AL.*, 1985; DE TROYER *ET AL.*, 1999). Par ailleurs, l'équipe de J. Liu *et al* a montré une association entre la contraction des muscles longitudinaux de l'œsophage et la relaxation de la partie lombaire du diaphragme. Des mécanorécepteurs présents au sein de la muqueuse œsophagienne sont la première ligne de contrôle du péristaltisme œsophagien et de la relaxation de la *pars lumbalis*. Leur répartition est cependant différente selon les études : sur la totalité de la longueur de l'œsophage (ALTSCHULER *ET AL.*, 1985; DE TROYER *ET AL.*, 1999) ou restreints à la portion distale de l'œsophage thoracique (MONGES *ET AL.*, 1978).

Une déglutition est jugée efficace dans le cas où le bol alimentaire progresse de la sphère oro-pharyngée jusqu'au fundus gastrique. L'inefficacité du péristaltisme œsophagien est associée à l'absence d'inhibition de la partie lombaire du diaphragme. En contrepartie, une avancée correcte du contenu alimentaire au sein de l'œsophage est concomitante avec une inhibition partielle de la *pars lumbalis* (ALTSCHULER *ET AL.*, 1985; MARTIN *ET AL.*, 1992). Une section bilatérale de la portion cervicale des nerfs vagues provoque un arrêt du péristaltisme œsophagien. Elle inhibe aussi la relaxation du sphincter gastro-œsophagien lors de la déglutition mais pas lors de dilatation œsophagienne mécanique. Ceci est permis par une trame nerveuse œsophagienne indépendante de la commande centrale. En revanche, l'absence de relaxation de la *pars lumbalis* a lieu dans les deux cas et ce, avec ou

sans stimulation de la portion distale du nerf sectionné. Ainsi, la voie nerveuse afférente à l'origine du réflexe de relaxation de la *pars lumbalis* serait constituée des mécanorécepteurs de l'œsophage reliés aux fibres sensibles ascendantes du nerf vague

(DIAMANT *ET AL.*, 1977; REYNOLDS *ET AL.*, 1984; ALTSCHULER *ET AL.*, 1985).

Le relâchement synchrone du sphincter gastro-œsophagien et de la partie lombaire du diaphragme témoigne d'une intégration centrale et d'une modulation de l'activité du nerf phrénique pour la partie lombaire du diaphragme et du nerf vague pour l'œsophage (MARTIN *ET AL.*, 1992).

III.5.2. Vomissement

Des protocoles semblables ont été utilisés afin d'étudier l'implication du diaphragme dans le phénomène de vomissement. L'activité électrique des portions médiale et latérale de la partie lombaire ainsi que de la bande charnue périphérique ont été enregistrées par électromyographie. Des transducteurs piézoélectriques ont été placés sur ces mêmes parties afin d'évaluer le raccourcissement des fibres musculaires par production et réception d'ultrasons. Enfin, un dispositif de mesure de la pression intra-abdominale a été installé. La *figure 29* présente les mesures obtenues chez des chiens présentant des épisodes de vomissements induits par injection d'apomorphine (15 mg sur 30 secondes). Chaque temps de vomissement est représenté par un segment horizontal légendé « V » dans la partie inférieure des graphiques.

Premièrement, l'activité électrique musculaire inspiratoire est visible sous la forme d'oscillations régulières. Durant le vomissement, une augmentation de l'activité électrique, sous forme d'un pic d'intensité nettement supérieure à ceux du cycle respiratoire, est mesurée dans la partie costale et la portion latérale de la *pars lumbalis*. En parallèle, le raccourcissement des fibres musculaires de la partie costale augmente de 26,7% en moyenne par rapport à celui s'observant durant la respiration au repos. Celui des fibres de la partie latérale de la *pars lumbalis* n'augmente que très légèrement. En revanche, la portion médiale de la partie lombaire du diaphragme présente une activité

électrique diminuée voire absente lors de vomissements. Le raccourcissement des fibres diminue en comparaison avec celui se produisant lors de la respiration. L'augmentation de la pression intra abdominale mesurée est un facteur majeur impliqué dans l'efficacité du vomissement (ABE ET AL., 1993).

Au final, le diaphragme intervient aussi dans le processus de vomissement de deux manières. L'activité musculaire majorée de la bande charnue périphérique permet, en association avec les muscles de la paroi abdominale, l'augmentation de la pression abdominale. D'autre part, la portion médiale de la partie lombaire subit une relaxation autorisant une diminution de la pression au niveau du sphincter gastro-œsophagien.

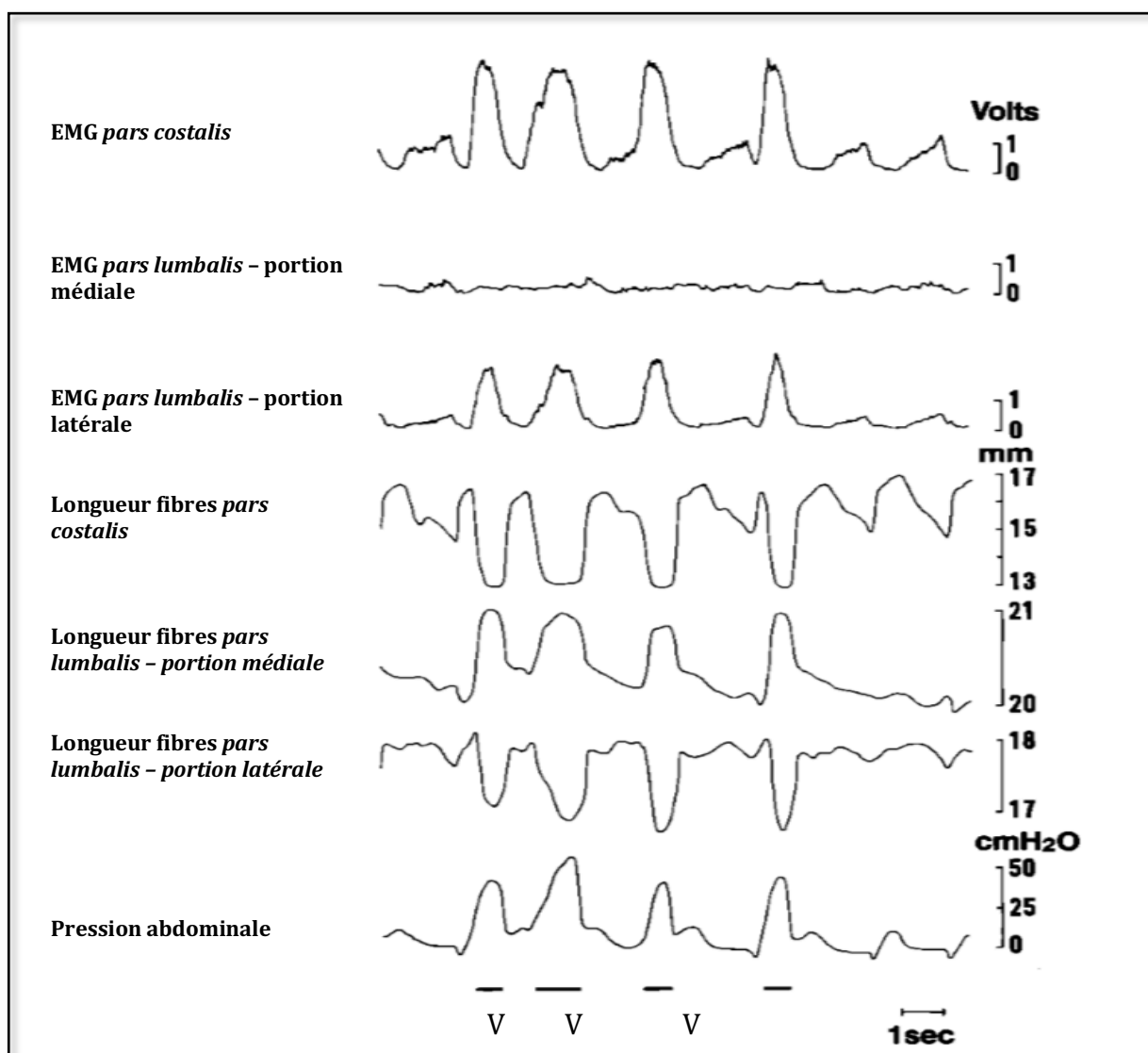


Figure 29 : Enregistrement monitoring électromyographique, morphométrique et barométrique abdominal durant un épisode de vomissement chez un chien (ABE ET AL., 1993)

EMG : électromyographie ; V : épisode de vomissement

III.5.3. Reflux gastro-œsophagiens

Le principal facteur impliqué contre le flux rétrograde du contenu gastrique est le sphincter gastro-œsophagien. Néanmoins, plusieurs études s'accordent pour affirmer l'implication de la musculature de la partie lombaire et notamment de sa contraction, dans le renforcement du sphincter gastro-œsophagien. Plusieurs constats issus d'études chez l'Homme, le chat et le chien le prouvent. Premièrement, une mesure fine de la pression au niveau du sphincter gastro-œsophagien dessine une oscillation constante et synchrone avec la cyclicité de l'activité musculaire du diaphragme. Cette association est d'autant plus vraie en terme d'intensité de contraction du diaphragme et de pression du sphincter (BOYLE ET AL., 1985).

Par ailleurs, les fibres musculaires du pourtour du *hiatus* œsophagien appartiennent à des unités motrices de type S ou FR (partie III.2.1 ; page 44) qui sont majoritaires dans les structures sphinctériennes (SIECK ET AL., 1983).

D'autre part, l'inhibition de la *pars lumbalis* associée à une relaxation du sphincter facilite le passage du contenu stomacal vers l'œsophage. Plus l'inhibition est forte, plus le reflux est conséquent (MITTAL ET AL., 1987; COX ET AL., 1988; MITTAL ET AL., 1990). La **figure 31** expose les résultats des travaux de Martin *et al.* Un monitoring de suivi d'activité musculaire du diaphragme et de l'œsophage par électromyographie, du pH œsophagien et de la pression au niveau du sphincter gastro-œsophagien et de l'œsophage a été installé sur des chiens présentant des reflux gastro-œsophagiens. La ligne verticale en pointillés est le temps du reflux gastro-œsophagien. Une inhibition de la contraction de la partie lombaire du diaphragme est persistante en moyenne pendant 7 secondes avant l'incidence du reflux (3-13 secondes). Elle est concomitante avec la diminution de pression au niveau du sphincter gastro-œsophagien (MARTIN ET AL., 1992).

Selon les études, l'inhibition oscille entre 70 et 98 % de la masse musculaire de la *pars lumbalis* (MITTAL ET AL., 1990; MARTIN ET AL., 1992). En revanche la partie costale du diaphragme subit une intensité de contraction plus forte au moment du reflux, faisant suite à une légère augmentation de celle-ci à partir de l'arrêt de l'activité de la partie lombaire. Les mouvements respiratoires sont assurés par la poursuite de l'activité musculaire de la bande charnue périphérique. Enfin, il a aussi été démontré que lors de période de relaxation isolée du sphincter gastro-œsophagien, aucun reflux n'est relevé si aucune relaxation de la *pars lumbalis* n'a lieu (MARTIN ET AL., 1992).

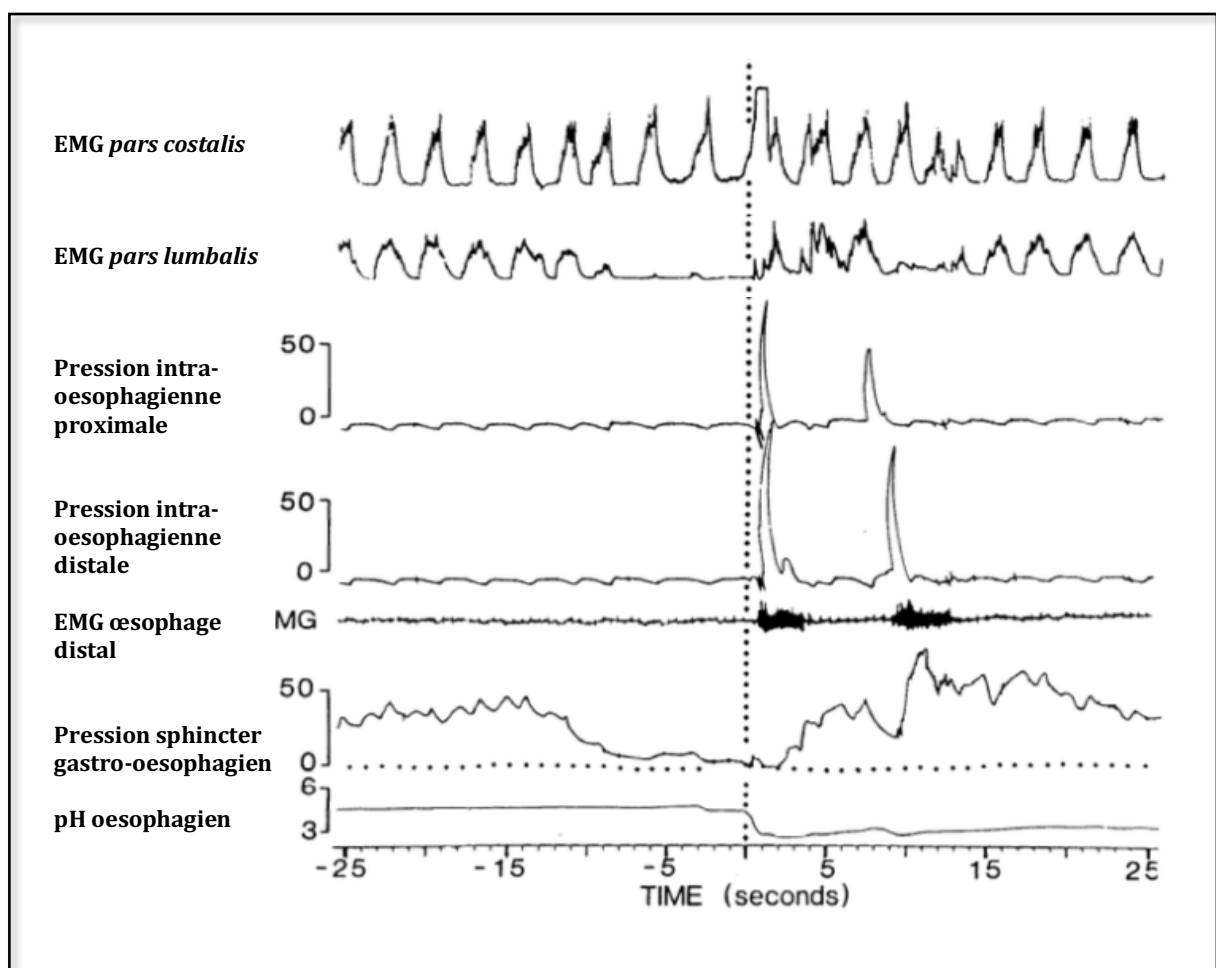


Figure 30 : Enregistrement monitoring électromyographique, barométrique œsophagien et de suivi de pH durant un épisode de reflux gastro-œsophagien spontané chez un chien (MARTIN ET AL., 1992)

EMG : électromyographie

IV. Affections du diaphragme

IV.1. Affections congénitales

IV.1.1. Hernie pleuro-péritonéale

IV.1.1.1 Physiopathologie

Lors de l'embryogénèse, expliquée en partie I.4 (*page 16*), les plis pleuro-péritonéaux viennent combler les canaux pleuro-péritonéaux. Un échec du développement ou de la fusion de l'un ou des deux plis pleuro-péritonéaux avec le méso-œsophage et/ou le *septum transversum*, ne permet pas la fermeture de la communication pleuro-péritonéale (NODEN *ET AL.*, 1985; VALENTINE *ET AL.*, 1988; MCGEADY *ET AL.*, 2017). La brèche est retrouvée préférentiellement au niveau du pilier gauche ou concerne la totalité de la *pars lumbalis* (FELDMAN *ET AL.*, 1968; VALENTINE *ET AL.*, 1988).

IV.1.1.2 Épidémiologie

Peu de cas sont rapportés en médecine vétérinaire : seulement deux cas chez le chat (VOGES *ET AL.*, 1997; WHITE *ET AL.*, 2003) et moins de quinze cas canins chez lesquels une transmission autosomale récessive est supposée (FELDMAN *ET AL.*, 1968; VALENTINE *ET AL.*, 1988; ROSSANESE *ET AL.*, 2018). La dernière série publiée rapporte cinq cas chez des Cavaliers King Charles qui sont présumés prédisposés à ce type de hernie diaphragmatique (ROSSANESE *ET AL.*, 2018). En revanche, cette affection concerne chez l'Homme, une naissance sur 2500 ; elle est la forme la plus courante de défaut diaphragmatique congénital (LANGHAM *ET AL.*, 1996; MCGEADY *ET AL.*, 2017).

IV.1.1.3 Signes cliniques

Les signes cliniques dépendent de la taille de la brèche diaphragmatique et de l'état des organes herniés. Les conséquences sont semblables à celles survenant lors de hernie traumatique présentées en partie IV.2.1 (*page 71*). L'effraction d'organes abdominaux à travers le diaphragme est à l'origine d'une compression pulmonaire associée à une diminution de l'expansion thoracique. Dans le cas de la série des Cavaliers King Charles

(ROSSANESE ET AL., 2018), un gastrothorax était systématiquement présent. L'estomac, après passage dans la cavité thoracique, se dilate nettement à cause de la striction qu'il subit au travers de la brèche (**Figures 31 et 32**). C'est une situation critique rare, mais qu'il faut prendre en charge rapidement étant donné la dégradation de la fonction respiratoire et circulatoire qu'elle provoque.

A l'examen clinique général, les bruits cardiaques et pulmonaires peuvent être diminués. Leur aire d'auscultation peut être déplacée. Néanmoins, ces signes peuvent aussi être rencontrés dans les autres types de hernie diaphragmatique. Dans le cas des Cavaliers King Charles, une hyper-résonnance était audible au niveau de l'hémi-thorax gauche (ROSSANESE ET AL., 2018).

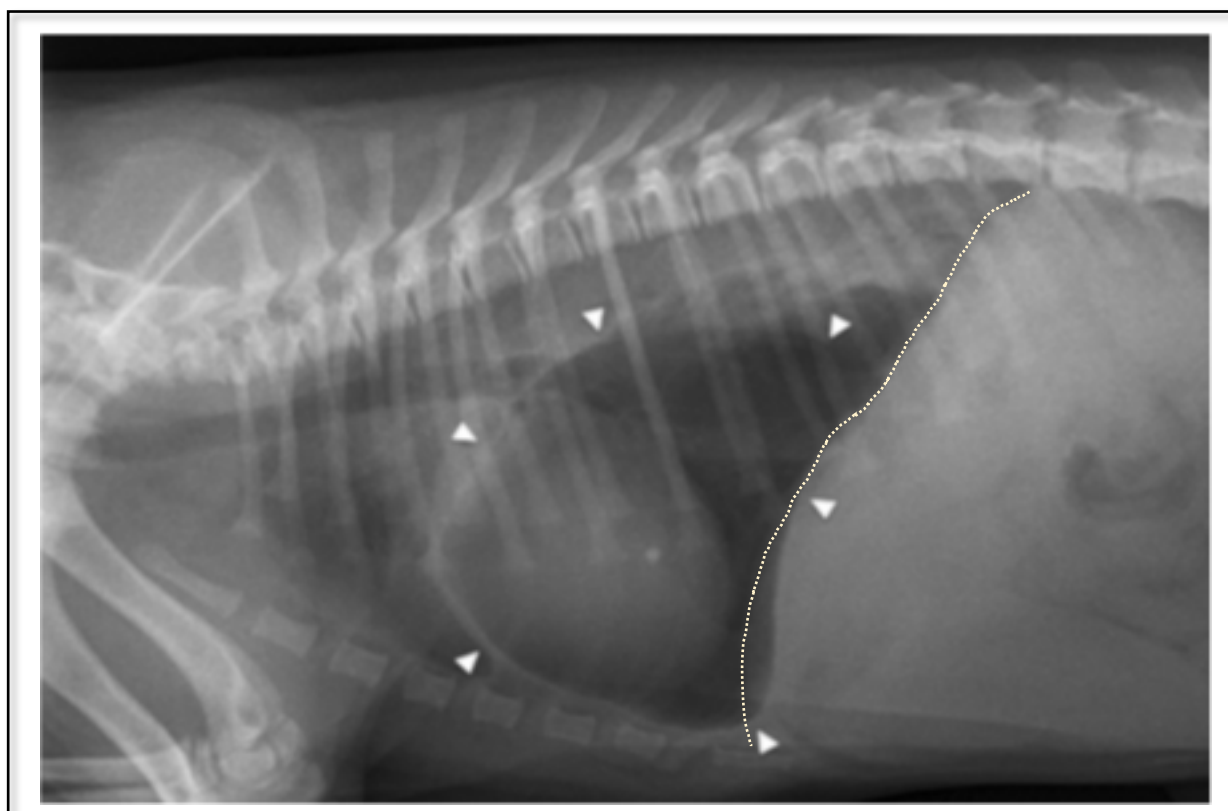


Figure 31 : Radiographie thoracique d'un profil gauche d'un chien Cavalier King Charles mâle entier de 10 semaines atteint d'hernie pleuro-péritonéale au niveau du pilier gauche (ROSSANESE ET AL., 2018)

*Les têtes de flèches blanches délimitent une structure ovale bien définie au niveau du thorax caudal : l'estomac dilaté.
La ligne en pointillés correspond à l'aire de projection du diaphragme discernable*

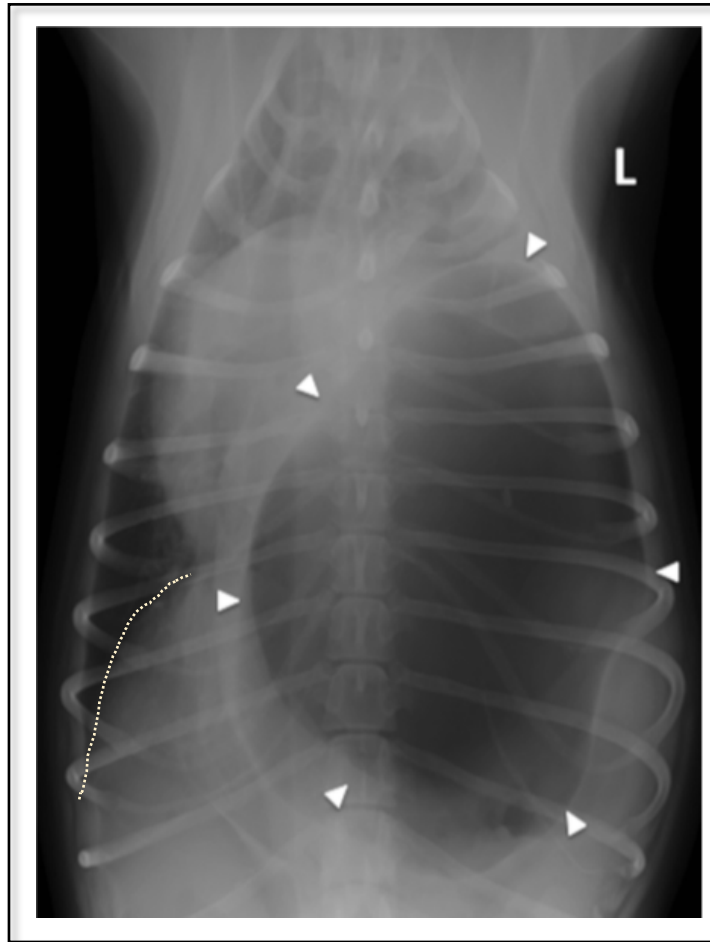


Figure 32 : Radiographie thoracique de face d'un chien Cavalier King Charles mâle entier de 10 semaines atteint d'hernie pleuro-péritonéale au niveau du pilier gauche (ROSSANESE ET AL., 2018)

Les têtes de flèches blanches délimitent une structure ovale bien définie au niveau du thorax caudal gauche : l'estomac dilaté. La ligne en pointillés correspond à l'aire de projection du diaphragme encore discernable ; elle n'est plus visible à gauche.

IV.1.1.4 Diagnostic

Le diagnostic d'hernie pleuro-péritonéale est difficile, car très rare, mais doit tenir compte des données épidémiologiques. La confirmation est permise par un examen radiologique thoracique. La rareté de ce type de hernie chez les carnivores domestiques justifie le peu de données disponibles quant aux signes radiographiques à rechercher pour le diagnostiquer. Néanmoins, sur la radiographie de face de la **figure 32**, le diaphragme est difficilement discernable et la silhouette cardiaque est repoussée dans l'hémi-thorax droit. Le gastro-thorax est un autre élément en faveur mais non systématique. Il est d'ailleurs la seule lésion remarquable sur la vue de profil (**figure 31**)

(NODEN ET AL., 1985; VALENTINE ET AL., 1988; ROSSANESE ET AL., 2018).

IV.1.1.5 Traitement

Une herniorraphie, c'est-à-dire une réparation de la brèche diaphragmatique par suture musculaire sous anesthésie générale, peut être envisagée. La voie d'abord est une laparotomie médiane post-xiphoïdienne. Un surjet continu ou des points séparés réalisés à l'aide de fil monofilament résorbable sont concevables. En cas de tensions excessives, une hernioplastie à l'aide de greffons synthétiques ou biologiques est envisageable

(CHANTAWONG *ET AL.*, 2013; ROSSANESE *ET AL.*, 2018).

IV.1.1.6 Pronostic

Le parenchyme pulmonaire ipsilatéral à la brèche est fréquemment altéré de manière définitive par une hypoplasie sévère (NODEN *ET AL.*, 1985). Le pronostic est donc réservé ; le taux de mortalité en médecine humaine est de 50% (HARRISON *ET AL.*, 1994; ACKERMAN *ET AL.*, 2007). Néanmoins, un seul chien, sur la série des cinq Cavalier King Charles (ROSSANESE *ET AL.*, 2018), est décédé par euthanasie, dans les 18 mois suivant l'opération réparatrice.

IV.1.2. Hernie péritonéo-péricardique

IV.1.2.1 Physiopathologie

Là aussi, la physiopathologie de la hernie péritonéo-péricardique repose sur des anomalies survenant au cours de l'embryogénèse. Comme cité précédemment, la première étape de la formation du diaphragme est la mise en place du *septum transversum*. Un développement anormal de cette structure résulte en une brèche dans la portion ventrale du diaphragme ou en une rupture du tissu diaphragmatique anormalement fin à ce niveau (NODEN *ET AL.*, 1985). La conséquence de ce défaut est une communication entre la cavité péritonéale et le sac péricardique à travers laquelle peuvent passer des viscères abdominaux. Le plus fréquemment, les organes concernés sont des lobes hépatiques, la vésicule biliaire, des anses de l'intestin grêle ainsi que

l'omentum. Plus rarement, la rate, le colon, le pancréas et l'estomac peuvent aussi en faire partie (REIMER *ET AL.*, 2004; BANZ *ET AL.*, 2010; BURNS *ET AL.*, 2013; KHEIRANDISH *ET AL.*, 2014).

Les organes herniés cantonnés au sac péricardique et l'épanchement qui en résulte compriment le cœur et peuvent provoquer une tamponnade cardiaque, c'est-à-dire un défaut de remplissage du cœur droit en diastole, conduisant à terme à une insuffisance cardiaque droite. Ils peuvent aussi diminuer l'expansion du parenchyme pulmonaire au cours de la ventilation. Enfin, les organes herniés sont susceptibles de souffrir de compression voire de torsion au travers de la brèche dans laquelle ils sont engouffrés.

D'autres anomalies congénitales sont communément associées à la hernie péritonéo-péricardique. Parmi ces dernières, on rapporte des hernies ombilicales ou abdominales, un défaut de la conformation du sternum ou des côtes ainsi que des cardiopathies (EYSTER *ET AL.*, 1977; EVANS *ET AL.*, 1980; BELLAH *ET AL.*, 1989; REIMER *ET AL.*, 2004; BANZ *ET AL.*, 2010; BURNS *ET AL.*, 2013).

IV.1.2.2 Épidémiologie

La hernie péritonéo-péricardique est plus fréquente que la forme pleuro-péritonéale. Deux centres hospitaliers vétérinaires américains rapportent une prévalence de 0,025% chez les carnivores domestiques ayant été présentés pendant 9 ans. Le chat paraît plus affecté (0,062 %) que le chien (0,015%) (BURNS *ET AL.*, 2013).

Chez le chat, certaines races à poils longs sont prédisposées à cette affection : Persans, Européens à poils longs et Himalayen. Chez le chien, le Braque de Weimar semble être plus concerné que les autres races (EVANS *ET AL.*, 1980; REIMER *ET AL.*, 2004; BANZ *ET AL.*, 2010; BURNS *ET AL.*, 2013; KHEIRANDISH *ET AL.*, 2014).

La moyenne d'âge des animaux au moment du diagnostic est de 14,4 mois chez le chien et de 30 mois chez le chat (REIMER *ET AL.*, 2004; BANZ *ET AL.*, 2010; BURNS *ET AL.*, 2013).

Aucune prédisposition sexuelle n'a été identifiée chez le chat. En revanche, selon certaines études, les chiens mâles seraient plus fréquemment atteints que les femelles (EVANS *ET AL.*, 1980; REIMER *ET AL.*, 2004; BANZ *ET AL.*, 2010; BURNS *ET AL.*, 2013).

IV.1.2.3 Signes cliniques

Les signes cliniques dépendent de l'ampleur de la hernie diaphragmatique. Dans la majorité des cas, des signes généraux non spécifiques sont rapportés. Ils peuvent concerner les sphères respiratoire, circulatoire et digestive. Les plus rencontrés sont une anorexie, des vomissements, une intolérance à l'effort, une tachypnée voire une dyspnée.

D'autres présentations plus rares sont possibles comme une léthargie, une perte de poids, de la diarrhée ou de la toux. L'absence totale de signes cliniques durant toute la vie de l'animal est possible.

A l'examen clinique général, une vacuité abdominale doit laisser suspecter une hernie diaphragmatique. Des bruits cardiaques et pulmonaires diminués et un souffle cardiaques sont parfois audibles à l'auscultation. Par passage d'une portion d'anses intestinales, des borborygmes peuvent être discernables à l'auscultation de l'aire pulmonaire. Toutefois, ces signes ne sont en aucun cas spécifiques de la hernie péritonéo-péricardique. (EVANS *ET AL.*, 1980; REIMER *ET AL.*, 2004; BANZ *ET AL.*, 2010; BURNS *ET AL.*, 2013; KHEIRANDISH *ET AL.*, 2014; MARGOLIS *ET AL.*, 2018; NIKIPHOROU *ET AL.*, 2018).

IV.1.2.4 Diagnostic

La radiographie thoracique est l'examen de choix pour diagnostiquer cette affection. Sur une vue de profil, le silhouette cardiaque est élargie, de forme arrondie ou ovoïde selon le degré de la hernie. L'aspect ventral du dôme diaphragmatique n'est souvent pas visible étant donné le passage des organes herniés. Des structures abdominales telles que des lumières digestives (avec présence de gaz ou de fèces) peuvent se superposer à la silhouette cardiaque sur les vues de face et de profil et ainsi, confirmer le diagnostic. Enfin, la déviation crâniale de l'axe gastrique et une anomalie

dans la topographie abdominale générale peuvent être perceptibles mais ne sont pas spécifiques de la hernie péritonéo-péricardique (EVANS *ET AL.*, 1980; BURNS *ET AL.*, 2013; JOHNSTON *ET AL.*, 2017; MARGOLIS *ET AL.*, 2018).

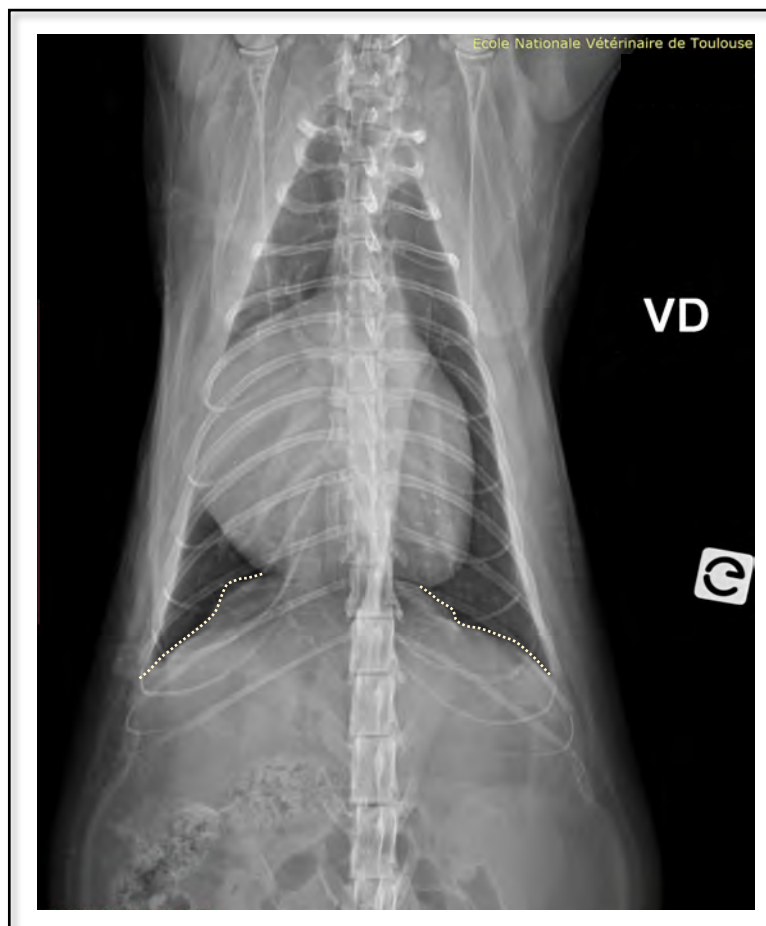


Figure 33 : Radiographie thoracique de face d'un chat européen mâle castré de 5 ans atteint d'une hernie péritonéo-péricardique (Service d'imagerie de l'ENVT)

La ligne en pointillés correspond à l'aire de projection du diaphragme encore discernable

Entre 40 et 50% des cas de hernie péritonéo-péricardique sont diagnostiqués de manière fortuite lors d'un examen radiographique réalisé dans le cadre d'investigation clinique autre (FELDMAN *ET AL.*, 1968; REIMER *ET AL.*, 2004; BURNS *ET AL.*, 2013). Par exemple, les radiographies thoraciques d'un chat de cinq ans (*figure 33 et 34*), ont été réalisées par le service d'urgences de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT) pour exploration d'une toux d'apparition aiguë. Sur les deux clichés, la silhouette cardiaque est de taille très augmentée et de forme arrondie. Sur la vue de profil, la portion distale de la trachée est repoussée dorsalement par la silhouette cardiaque.

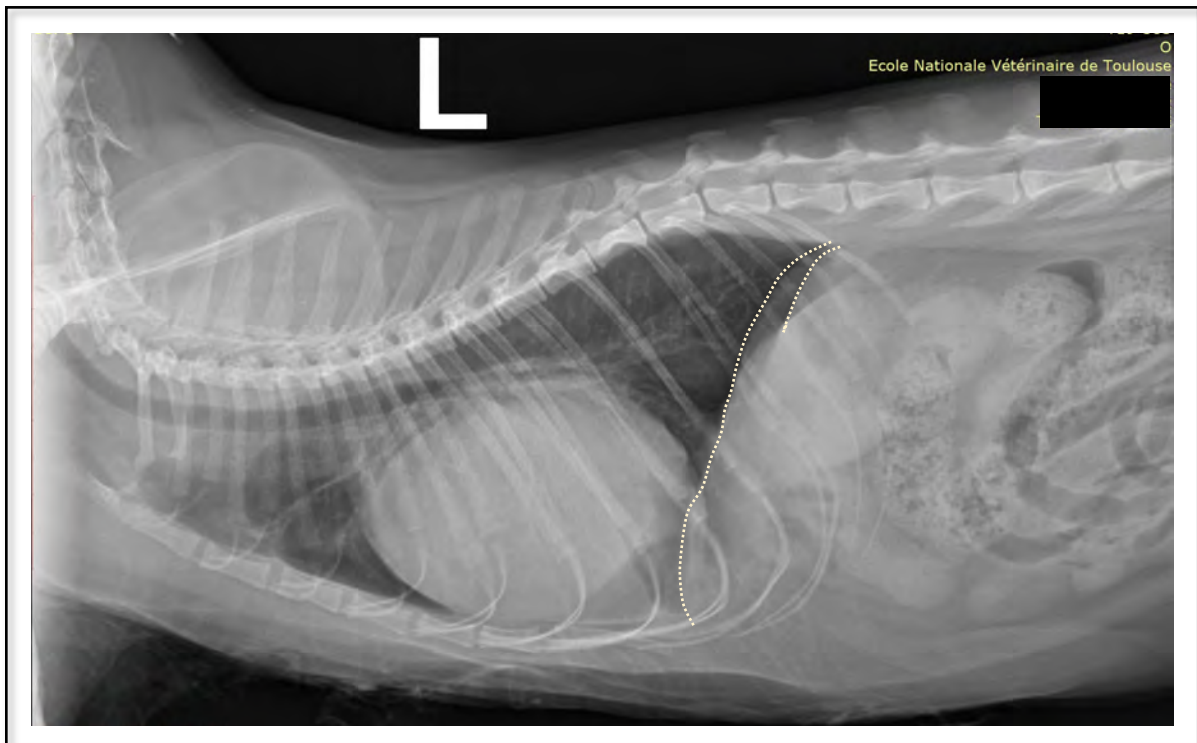


Figure 34 : Radiographie thoracique d'un profil gauche d'un chat de 5 ans atteint d'une hernie péritonéo-péricardique (Service d'imagerie de l'ENVT)

La ligne en pointillés correspond à l'aire de projection du diaphragme encore discernable

Au niveau de l'abdomen crânial, la topographie est perturbée et il est particulièrement difficile de discerner la silhouette hépatique. Il en est de même sur la vue de face sur laquelle on remarque une continuité tissulaire entre le sommet de la coupole diaphragmatique et l'aspect caudal de la silhouette cardiaque. Un examen échographique a permis de confirmer le diagnostic de hernie diaphragmatique péritonéo-péricardique chez ce chat de cinq ans.

L'échographie peut être utilisée comme examen d'imagerie en première intention ou à la suite des radiographies afin de préciser la nature des organes présents dans le sac péricardique. Elle permet aussi de différencier une hernie péritonéo-péricardique d'un épanchement péricardique dont les présentations radiographiques sont semblables (EVANS

ET AL., 1980; HAY ET AL., 1989).

IV.1.2.5 Traitement

La mise en place d'un traitement est très dépendante de la présentation clinique de l'animal. En cas de tamponnade cardiaque, le soutien cardiovasculaire d'urgence par péricardiocentèse doit être privilégié si un épanchement péricardique a été mis en évidence. En revanche, il est possible de ne réaliser aucun traitement dans le cas d'une découverte fortuite, mais d'assurer seulement un suivi clinique (REIMER *ET AL.*, 2004; BURNS *ET AL.*, 2013; NIKIPHOROU *ET AL.*, 2018).

Le traitement étiologique est chirurgical. Sous anesthésie générale, l'opération débute par une laparotomie médiane post-xiphoïdienne (TOBIAS *ET AL.*, 2012). Les adhérences entre les organes herniés et le péricarde ainsi que celles présentes au niveau de la faille du diaphragme doivent être méticuleusement soustraites ; une péricardectomie peut s'avérer nécessaire (BANZ *ET AL.*, 2010). Les organes herniés sont extirpés de la cavité péricardique vers la cavité abdominale. L'intégrité tissulaire de chacun d'entre eux doit être contrôlée. La continuité entre le péricarde et la surface diaphragmatique est interrompue si nécessaire. Concernant la réparation de l'effraction, un surjet continu ou des points séparés sont réalisés à l'aide de fil monofilament résorbable. En cas de brèche de taille importante, des greffes de péricarde ou de tissu musculaire peuvent éviter les tensions au niveau de la suture (CHANTAWONG *ET AL.*, 2013; MONNET, 2013). Si la jonction entre le péricarde et le diaphragme n'est pas rompue, la suture de la brèche diaphragmatique suffit à fermer le sac péricardique et la hernie du diaphragme (JOHNSTON *ET AL.*, 2017). Le chirurgien doit cependant être vigilant à ne provoquer aucun pneumopéricarde lors de la fermeture (PAPAZOGLU *ET AL.*, 2015). En revanche, en cas de disjonction induite entre le sac péricardique et le diaphragme, les feuillets pleuraux peuvent être altérés. Les deux conséquences majeures possibles sont l'incidence d'un pneumothorax et/ou d'un épanchement pleural qui peuvent requérir un drain thoracique.

Les principales complications péri-opératoires sont des hémorragies associées aux adhérences, une hypotension, une acidose respiratoire, une hypoventilation et une

hypoxie. Le suivi monitoring de la sphère cardio-respiratoire est indispensable dans cette opération. Les complications post-opératoires les plus rapportées sont une hyperthermie, se résolvant dans les 12 heures, une tachypnée voire une dyspnée, un pneumothorax, un épanchement pleural et une déhiscence des sutures (REIMER *ET AL.*, 2004; BANZ *ET AL.*, 2010; BURNS *ET AL.*, 2013; NIKIPHOROU *ET AL.*, 2018).

IV.1.2.6 Pronostic

A court terme, la mortalité post-opératoire oscille entre 3 et 14% chez le chat (REIMER *ET AL.*, 2004; BANZ *ET AL.*, 2010; BURNS *ET AL.*, 2013) et entre 5 et 12,5% chez le chien (BANZ *ET AL.*, 2010; BURNS *ET AL.*, 2013). A plus long-terme, aucune différence n'est rapportée entre la mortalité des animaux opérés et non opérés (BURNS *ET AL.*, 2013). En ce qui concerne les propriétaires, 88% de ceux ayant accepté l'opération en sont satisfaits ; 68 % n'ayant pas désiré l'intervention sont aussi satisfaits de leur choix (REIMER *ET AL.*, 2004).

IV.2. La hernie diaphragmatique acquise

IV.2.1. Physiopathologie

La hernie diaphragmatique acquise est une affection courante chez les carnivores domestiques. Un traumatisme extérieur est la principale circonstance d'incidence puisqu'il concerne jusqu'à 85% des cas. Les accidents de la voie publique sont mis en cause dans la majorité des cas (entre 45,8 et 75 % des cas). L'absence de conjoncture connue est tout de même fréquente chez le chat (WALKER *ET AL.*, 1965; WILSON *ET AL.*, 1986; SCHMIEDT *ET AL.*, 2003; GIBSON *ET AL.*, 2005; TOBIAS *ET AL.*, 2012).

L'impact du traumatisme cause une augmentation brutale de la pression intra-abdominale. Lors du choc, la glotte, supposée restée ouverte, ne permet pas aux poumons de conserver l'air qu'ils contiennent. Ainsi, ces derniers ne peuvent pas assurer une contre-pression pleurale par expansion de leur volume. Ces deux phénomènes sont à

l'origine de la rupture de la coupole diaphragmatique (WILSON *ET AL.*, 1971, 1986 ; DRONEN, 1983 ; LEVINE, 1987).

Le centre tendineux étant la portion la plus résistante du diaphragme, les brèches y sont rares. Elles ont préférentiellement lieu au niveau de la bande charnue périphérique plutôt que dans la partie lombaire (WILSON *ET AL.*, 1986; TOBIAS *ET AL.*, 2012). Elles peuvent adopter trois formes différentes : les déchirures radiales dont l'axe est parallèle à l'orientation des fibres musculaires, les déchirures circonférentielles d'orientation transverse aux fibres et parallèle à la cage thoracique et les déchirures mixtes qui combinent les deux premiers types (**Figure 35**). La présence de plusieurs types de brèches chez le même animal est possible (AL-NAKEEB, 1971; GARSON *ET AL.*, 1980; STOKHOF, 1986; SULLIVAN *ET AL.*, 1990; TOBIAS *ET AL.*, 2012). En moyenne, les hernies diaphragmatiques traumatiques chez le chien sont de type circonférentiel dans 40% des cas, radial dans 40% des cas et mixte dans les 20% restants. En revanche, le type prédominant chez le chat est la brèche circonférentielle puisqu'elle concerne 60% des hernies diaphragmatiques traumatiques (GARSON *ET AL.*, 1980; TOBIAS *ET AL.*, 2012).

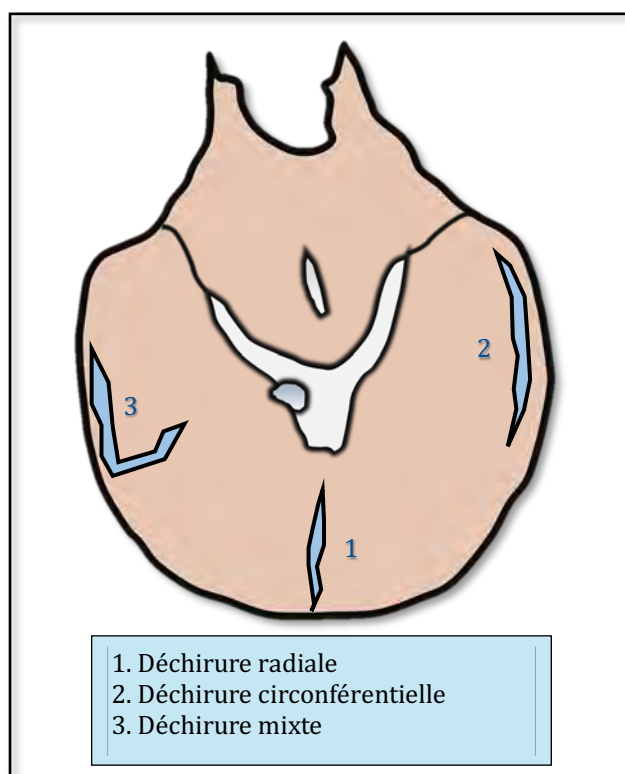


Figure 35 : Schéma des trois types de déchirures lors de hernie diaphragmatique acquise

Concernant les organes herniés, le foie est l'organe le plus concerné avec un passage dans la cavité thoracique dans 62,5 à 88 % des cas. Puis dans l'ordre décroissant de fréquence, des anses intestinales, l'estomac, la rate, l'ommentum, le colon, le pancréas, le rein ou le ceacum peuvent être touchés par le déplacement organique (GARSON *ET AL.*, 1980; WILSON *ET AL.*, 1986; GIBSON *ET AL.*, 2005; LEGALLET *ET AL.*, 2017;).

Les conséquences pathologiques de la hernie traumatique résultent d'une atteinte du système cardio-respiratoire et des organes herniés eux-mêmes.

En premier lieu, la rupture du vide pleural, la perte d'efficacité du diaphragme et la diminution du volume thoracique par les organes herniés limitent la dynamique de la ventilation. En effet, l'expansion du parenchyme pulmonaire est fortement altérée. Une atélectasie pulmonaire progressive peut causer un épanchement pleural néfaste. D'autre part, lorsqu'elle a lieu dans un contexte traumatique, la hernie diaphragmatique acquise est souvent associée à d'autres affections, telles que des hémorragies, des fractures de côtes ou des contusions pulmonaires, qui participent à la défaillance respiratoire. Selon l'intensité de chaque facteur physiopathologique, une hypoventilation, une inadéquation entre la ventilation et la perfusion pulmonaires et une hypoxie peuvent rapidement survenir (BOUDRIEU *ET AL.*, 1987).

Les organes herniés risquent une compression voire une strangulation sévère par le bord de la déchirure diaphragmatique ou par la formation d'adhérences dans les cas plus chroniques. L'hypoxie tissulaire résultante peut être responsable de lésions nécrotiques et de translocation bactérienne dans le cas des anses digestives. Un épanchement est fréquent dans le cas d'hernie hépatique par compression de la veine hépatique ou de la veine cave caudale (BRAUER *ET AL.*, 1959; LAINE *ET AL.*, 1979; TOBIAS *ET AL.*, 2012).

Enfin, le retour veineux affecté en cas de compression de la veine cave caudale peut causer une baisse du débit cardiaque. Des myocardites dites « traumatiques » occasionnent des arythmies dans 15% des cas de hernie diaphragmatique traumatique chez le chien (BOUDRIEU *ET AL.*, 1987; HAUSENLOY *ET AL.*, 2013).

Au bilan, le large cortège de comorbidités peut engendrer un état de choc (à composante hypovolémique, distributif et/ou cardiogénique) ainsi qu'une défaillance multi-organique mettant rapidement en jeu la vie du patient. Il ne faut tout de même pas négliger les formes plus chroniques où un équilibre s'installe entre l'efficacité de la respiration et les facteurs physiopathologiques.

IV.2.2. Signes cliniques

Une grande diversité de présentations cliniques peut être rencontrée chez les carnivores domestiques atteint de hernie diaphragmatique acquise.

Les signes cliniques les plus fréquents sont une tachypnée, une dyspnée et des vomissements. Une anorexie, de la diarrhée ou une intolérance à l'effort sont moins communément rapportées. L'examen clinique peut révéler des bruits cardiaques diminués, augmentés ou audibles dans une zone anormale, une vacuité abdominale, ainsi que des borborygmes sur l'aire d'auscultation pulmonaire (AL-NAKEEB, 1971; GARSON *ET AL.*, 1980; STOKHOF, 1986; WILSON *ET AL.*, 1971,1986; SCHMIEDT *ET AL.*, 2003).

Enfin, des atteintes plus marquées de la fonction respiratoire et/ou cardio-circulatoire sont apparentes en cas d'état de choc. En revanche, il est important de noter le caractère asymptomatique que peut adopter la hernie diaphragmatique acquise chez de nombreux animaux.

IV.2.3. Diagnostic

Aucune donnée épidémiologique n'est significativement pertinente pour le diagnostic hormis le mode de vie de l'animal et donc la probabilité qu'il subisse un traumatisme.

La durée entre le traumatisme et le diagnostic est très variable : de quelques heures à plusieurs années. Les plus longues périodes sont expliquées par l'absence de signes cliniques ne motivant aucune consultation vétérinaire (GARSON *ET AL.*, 1980; STOKHOF, 1986; BOUDRIEU *ET AL.*, 1987; TOBIAS *ET AL.*, 2012).

L'examen complémentaire de choix est la radiographie thoracique qui doit être idéalement réalisée pour tous les animaux traumatisés. La présence de structures abdominales (anses digestives, parenchyme hépatique ou estomac) dans l'aire thoracique est pathognomonique de la hernie diaphragmatique comme dans le cas de la radiographie en *figure 36*. La perte partielle ou totale de contours de la coupole diaphragme (entre 66 et 97%) et la déviation crâniale de l'axe gastrique peuvent aussi être décrites. Concernant les organes thoraciques, la silhouette cardiaque peut être camouflée et déplacée par les organes abdominaux. Enfin, les clichés radiographiques peuvent faire état d'un épanchement pleural et d'une atélectasie de lobes pulmonaires (SULLIVAN ET AL., 1989; MINIHAN ET AL., 2004).

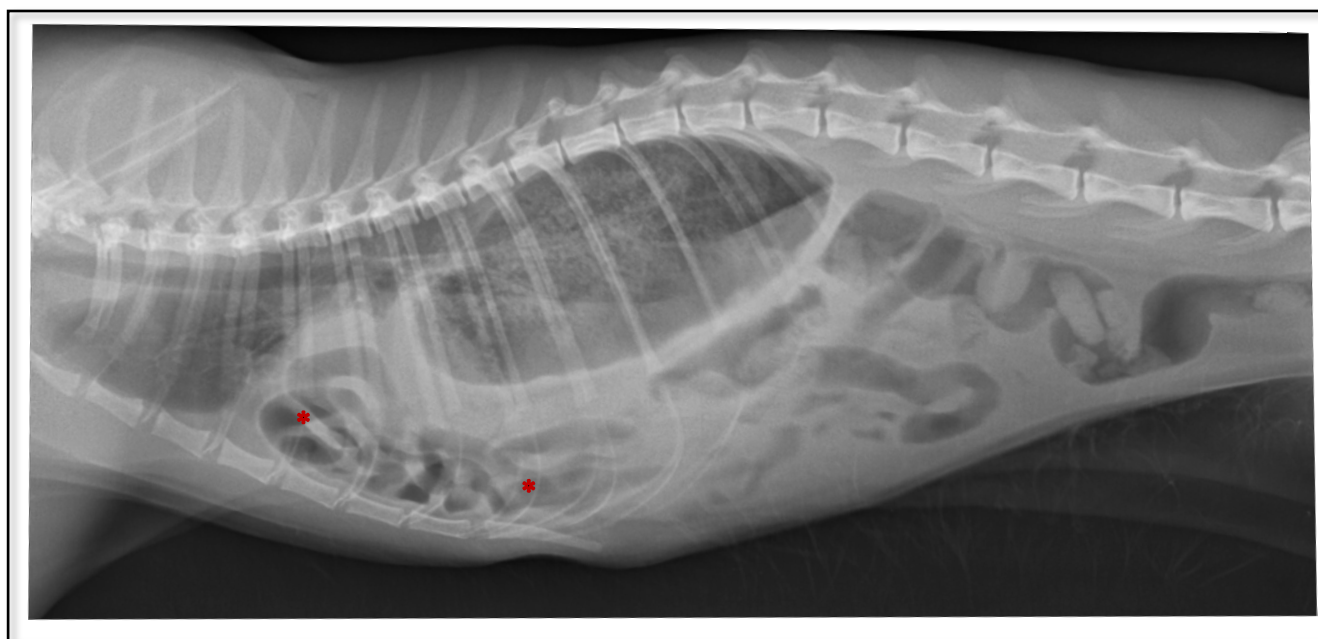


Figure 36 : Radio de profil d'un chat mâle castré de 3 ans atteint d'une hernie diaphragmatique acquise traumatique (Service d'imagerie de l'ENVT)
Astérisques rouges : portions de l'intestin grêle

La *figure 36* est une radiographie de profil d'un chat, présenté au service des urgences de l'ENVT à la suite d'un accident de la voie publique. La présence d'anses intestinales dans le secteur thoracique, l'incapacité à pouvoir délimiter les contours diaphragmatiques, la silhouette cardiaque masquée et la vacuité abdominale ont permis le diagnostic de hernie diaphragmatique acquise traumatique.

L'échographie a globalement le même intérêt que dans les cas de hernies congénitales. Elle précise la nature des organes herniés (qui peuvent être cachés par de l'épanchement sur des clichés radiographiques) et possède une meilleure sensibilité dans la détection des épanchements. En première intention, elle permet un diagnostic de certitude dans 93% de cas. Les signes à rechercher sont une asymétrie des contours crâniens du foie et une perte de continuité de la ligne diaphragmatique en fenêtre trans-hépatique abdominale. Avec la sonde positionnée au niveau d'un espace intercostal, la visualisation de structures abdominales adjacentes au cœur est pathognomonique (SULLIVAN ET AL., 1989; MINIHAN ET AL., 2004).

IV.2.4. Traitement

La majorité des animaux souffrant de hernie diaphragmatique acquise sont des polytraumatisés. Les affections doivent donc être prises en charge dans l'ordre de sévérité et selon leur impact sur la vie de l'animal. Tout animal en état de choc doit être préalablement stabilisé avant de débiter le traitement chirurgical de la hernie diaphragmatique sous anesthésie générale.

Comme les hernies congénitales, l'opération est débutée par une incision médiane post-xiphoïdienne de la cavité abdominale. En cas de hernie évoluant depuis moins de deux semaines, les adhérences fibrineuses sont facilement séparables (HENDERSON, 1982). Plus de précautions sont à prendre dans le retrait d'adhérences chroniques. En suivant, la réduction de la hernie, par traction des organes concernés et vérification de leur intégrité, est réalisée. Si les manipulations de réduction de la hernie sont infructueuses, il est possible d'agrandir la brèche ventralement afin d'éviter les grosses structures vasculaires et nerveuses (TOBIAS ET AL., 2012). Le chirurgien doit prendre garde à visualiser l'ensemble de la surface diaphragmatique car plusieurs brèches peuvent s'y former (GARSON ET AL., 1980). L'herniorraphie est réalisée dorso-ventralement à l'aide d'un fil résorbable de 2 à 3,5 mm de diamètre. Le surjet continu est préféré aux points séparés même si les deux techniques

sont utilisables (GARSON *ET AL.*, 1980; HENDERSON, 1982; STOKHOF, 1986). Dans les situations où la brèche est de taille trop importante ou si le tissu musculaire diaphragmatique est atrophié, des greffes de matériel synthétique ou biologique (muscle, fascia) sont envisageables (HELPHREY, 1982; CHANTAWONG *ET AL.*, 2013; ROSSANESE *ET AL.*, 2018). Améliorant les capacités de cicatrisation, l'ommentalisation de la suture est fortement recommandée. Enfin, le vide pleural est rétabli par l'intermédiaire d'un drain thoracique disposé au niveau de la musculature thoracique latérale ou d'un drain inséré dans la brèche diaphragmatique avant que les dernières boucles de sutures ne soient serrées (TOBIAS *ET AL.*, 2012).

Les complications peropératoires sont les mêmes que celles des chirurgies réparatrices de hernie diaphragmatique congénitale.

L'une des principales complications post-opératoires est l'œdème pulmonaire de ré-expansion due au rétablissement trop rapide du vide pleural. Le parenchyme pulmonaire atelectasié, depuis plusieurs semaines dans certains cas, subit une augmentation trop rapide et trop intense de la pression au niveau de ses alvéoles. Associée à un mauvais retour veineux dû aux sutures diaphragmatiques, un œdème pulmonaire et un pneumothorax peuvent rapidement se mettre en place. Ainsi, le rétablissement du vide pleural doit être préférentiellement réalisé sous contrôle des pressions dans les voies respiratoires. Elles ne doivent pas dépasser 20 cmH₂O pour limiter les dommages liés à la ré-expansion (LENAGHAN *ET AL.*, 1969; BAEZA *ET AL.*, 1975; BEDNARSKI, 1986).

Une autre complication post-opératoire, décrite dans les cas de hernie diaphragmatique acquise chronique, est l'augmentation de la pression intra-abdominale après réduction de la hernie, suture de la brèche et fermeture de la cavité abdominale. La pression intra-abdominale moyenne mesurée à 4,5 cmH₂O peut croître jusqu'à 30 cmH₂O après opération réparatrice d'une hernie diaphragmatique chronique. Les dynamiques circulatoire et respiratoire sont donc perturbées à cause de la compression des vaisseaux sanguins et la contre pression limitant l'abaissement du diaphragme en inspiration. Une

défaillance multi-organique peut rapidement se mettre en place et assombrir considérablement le pronostic (CONZEMIUS *ET AL.*, 1995; SCHEPPACH, 2009).

Enfin, d'autres complications postopératoires plus classiques et plus ou moins sévères peuvent être attendues. A court terme, un épanchement pleural ou abdominal, un pneumothorax ou un arrêt cardio-respiratoire sont probables. A long terme, une déhiscence des sutures et donc une récurrence de la hernie peut se produire (WALKER *ET AL.*, 1965; WILSON *ET AL.*, 1971; GARSON *ET AL.*, 1980; BOUDRIEU *ET AL.*, 1987).

IV.2.5. Pronostic

Le taux de survie post-opératoire chez les carnivores oscille entre 81,3 et 89,1 % selon les études (GARSON *ET AL.*, 1980; BOUDRIEU *ET AL.*, 1987; SCHMIEDT *ET AL.*, 2003; MINIHAN *ET AL.*, 2004; LEGALLET *ET AL.*, 2017). La publication la plus récente, concernant 96 cas, rapporte un taux de mortalité plus élevé chez le chien (20,2%) que chez le chat (11,8%). Les taux de survie post-opératoires dans le cas de hernie diaphragmatique aiguë et chronique sont respectivement de 83,3 % et 100 % chez le chat et de 79,2 % et 80,6 % chez le chien (LEGALLET *ET AL.*, 2017).

Chez les deux carnivores, la multiplication des affections (des tissus mous ou orthopédiques) causées par le traumatisme est un facteur pronostic négatif (SCHMIEDT *ET AL.*, 2003; LEGALLET *ET AL.*, 2017). En effet, les animaux souffrant simultanément d'affections osseuses et non osseuses quelconques ont 7,3 fois plus de risques de mourir. La durée des temps chirurgical et anesthésique diminuent le taux de survie lorsqu'ils augmentent. Durant l'hospitalisation (pré ou post-opératoire), la dépendance à un apport d'oxygène est aussi un facteur pronostic négatif. Les animaux dépendants d'un apport accru en oxygène ont cinq fois plus de risques de mourir durant leur hospitalisation. Le risque est plus élevé si l'apport en oxygène est nécessaire durant la convalescence post-opératoire plutôt que pendant la période pré-opératoire (LEGALLET *ET AL.*, 2017).

En revanche, la durée entre le traumatisme et la chirurgie, considérée comme facteur pronostic négatif dans les plus vieilles publications (BOUDRIEU *ET AL.*, 1987; SULLIVAN *ET AL.*, 1990),

ne semble pas avoir d'impact sur le taux de survie (GIBSON *ET AL.*, 2005; LEGALLET *ET AL.*, 2017). Ceci est essentiellement expliqué par les meilleures prises en charge en pré et post-opératoire des animaux polytraumatisés. La nature des organes herniés, les anomalies biochimiques et hématologiques ainsi que des complications hémodynamiques per-anesthésiques (hypotension, hypoxémie) ne sont pas associées à un taux de mortalité plus élevé (SCHMIEDT *ET AL.*, 2003; LEGALLET *ET AL.*, 2017).

Chez le chat, d'autres facteurs pronostics négatifs sont rapportés. Tout d'abord, l'âge pourrait en faire partie. En effet, les chats décédés ou euthanasiés sont significativement plus vieux que ceux qui survivent. L'une des hypothèses retenue serait la présence d'affections sub-cliniques concomitantes qui compromettraient les capacités de rétablissement. D'autre part, une fréquence respiratoire basse à la présentation est associée à un taux de mortalité plus élevé (SCHMIEDT *ET AL.*, 2003).

PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE

I. Objectifs

L'anatomie du diaphragme des carnivores domestiques est décrite de manière globale dans la littérature vétérinaire. Seule une étude sur sept animaux fait part d'une proportion relative de tissu musculaire et tendineux : le centre tendineux représente environ 10% de la surface totale du diaphragme (n=4) chez le chat et 21% (n=3) chez le chien (GORDON *ET AL.*, 1989). L'un des objectifs des travaux présentés est d'établir chacune des proportions sur un plus grand nombre d'animaux et de confirmer ou d'infirmer les ratios précédents.

L'activité des différentes parties musculaires a été largement étudiée mais aucune publication ne décrit dans quelles mesures chacune d'entre elles occupe la surface musculaire du diaphragme. Le second objectif de cette étude repose alors sur la description de variables anatomiques afin de préciser l'organisation anatomique du diaphragme chez le chien et le chat.

D'autre part, l'influence de facteurs individuels sur l'anatomie du diaphragme n'a été que très peu investiguée chez les carnivores domestiques. Aussi, l'étude de l'impact de la race, de l'âge, du poids, du sexe, du statut reproducteur et de la note d'état corporel constitue le troisième axe de cette partie expérimentale.

Enfin, cette étude se terminera par la comparaison des variables anatomiques diaphragmatiques chez le chien et le chat et la compréhension des différences objectivées.

II. Matériel et méthode

II.1. Population étudiée

Les animaux intégrés dans cette étude étaient des chiens et chats décédés au sein du Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire de Toulouse, par euthanasie médicamenteuse. Leurs propriétaires avaient signé un accord d'autopsie (autorisant le prélèvement d'organe à visée de recherche) avec le personnel du service dans lequel leur animal était pris en charge. Aucun animal ayant subi un traumatisme majeur de type accident de la voie publique n'a été inclus. De plus, le temps entre le décès et le prélèvement de l'organe ne devait excéder 24 heures afin de limiter les dégradations tissulaires par autolyse. A l'ouverture du corps, une évaluation macroscopique de l'état des organes conditionnait la sélection ou l'écartement du cas. En effet, certains animaux ne présentant pourtant aucun signe physique extérieur de traumatisme ou de décomposition précoce ont dû être écartés de l'échantillonnage. Enfin, la prise en charge et le diagnostic final (si réalisé) étaient la dernière étape de triage : une pathologie chronique entraînant un état physique et clinique fortement détérioré était un motif de retrait de l'individu.

Pour chaque diaphragme sélectionné, les commémoratifs de l'animal ont été recueillis : espèce, race, sexe, poids (en kg), note d'état corporel (NEC) de 0 à 9, statut reproducteur (entier/stérilisé).

II.2. Protocole de dissection

L'animal était positionné en décubitus dorsal et attaché par des liens au niveau des carpes et tarses. La première étape consistait en une découpe du tissu cutané et sous cutané dans l'axe médian du corps laissant libre accès au tissu musculaire de la paroi thoracique et abdominale.

Au niveau de la cage thoracique, un isolement du grill costal était réalisé à hauteur des dernières côtes depuis leur insertion sur la vertèbre jusqu'au sternum (dépeçage circonférentiel). Les muscles intercostaux étaient incisés en avant de la huitième côte à gauche et à droite, du sternum jusqu'au rachis, en veillant à ne pas léser les organes thoraciques et le diaphragme. Le sternum était sectionné transversalement en avant de l'insertion de la partie cartilagineuse de la huitième paire de côtes. Le médiastin était désinséré au niveau de la coupole diaphragmatique. Une ligature de l'aorte, de l'œsophage et de la veine cave caudale était réalisée à l'aide d'une ficelle, trois centimètres crânialement au pôle diaphragmatique. Ces trois structures étaient ensuite sectionnées crânialement à la ligature. La dissection du compartiment thoracique se terminait par le retrait des muscles épi-axiaux et une section du rachis au niveau du neuvième espace intervertébral.

Concernant le secteur abdominal, la paroi musculaire était incisée sur la ligne blanche à deux centimètres de la dernière paire de côtes jusqu'à l'ombilic en prenant soin de ne pas dégrader l'insertion diaphragmatique sur les festons des muscles abdominaux. Les ligaments d'insertion du foie devaient être délicatement disséqués. Une ligature de l'aorte, de l'œsophage et de la veine cave caudale était réalisée à l'aide d'une ficelle, trois centimètres en arrière de la coupole diaphragmatique. Une section de ces structures était réalisée caudalement à chaque ligature. Les muscles épi-axiaux étaient disséqués au niveau des vertèbres lombaires avant de sectionner le rachis au niveau du quatrième espace intervertébral lombaire.

Ainsi, grâce à cette dissection en deux étapes, nous avons obtenu un bloc délimité par les six dernières vertèbres thoraciques et leurs côtes, les quatre premières vertèbres lombaires et les dernières sternèbres. Au sein de cette structure osseuse était conservé le diaphragme dans son intégralité (*Figure 37*).

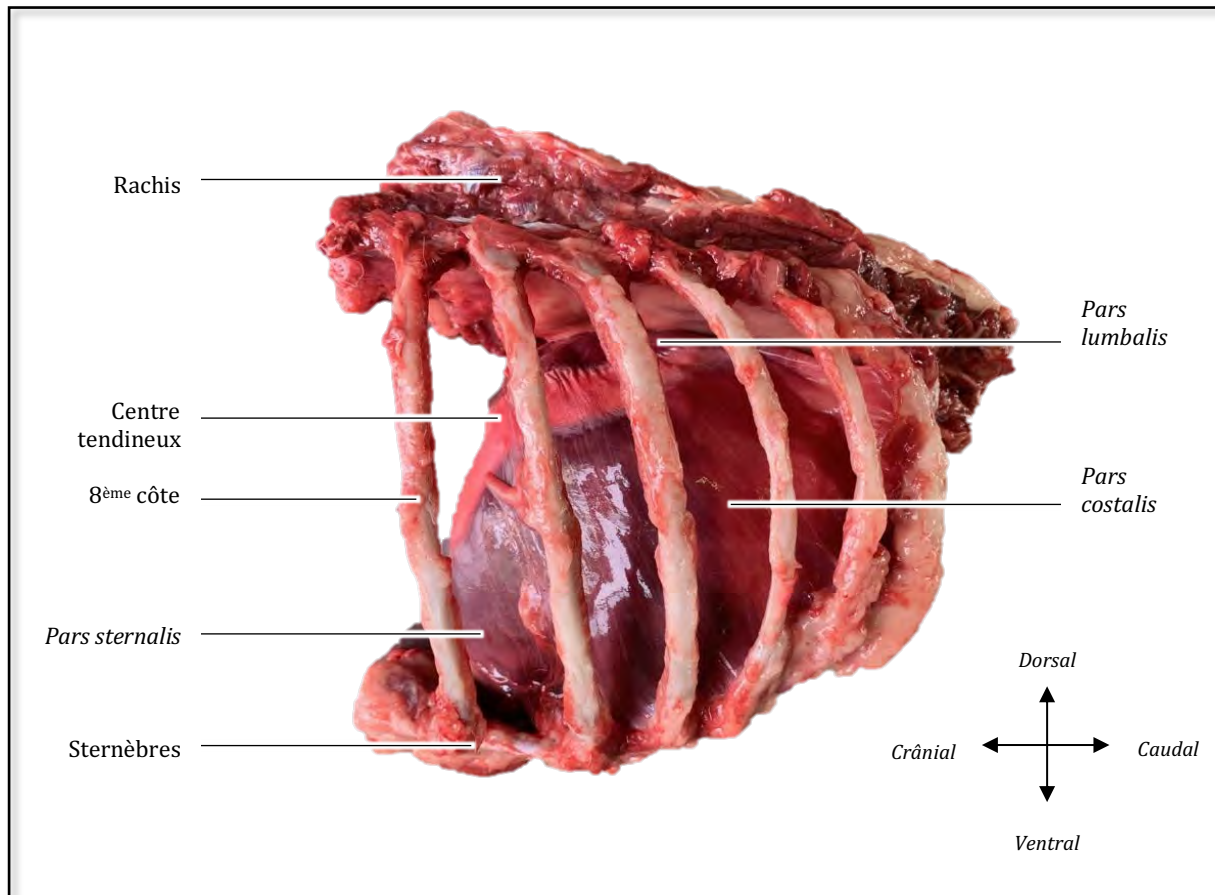


Figure 37 : Bloc final de dissection du diaphragme (chez un chien) - Vue latérale gauche

Afin d'isoler le diaphragme, la bande charnue périphérique était méticuleusement désinsérée de la charpente osseuse sur les deux faces. La face abdominale était plus aisément séparée grâce aux muscles abdominaux sur lesquelles elle s'insère et qui peuvent être prélevés avec le diaphragme. Pour la partie lombaire, les tissus graisseux et musculaires résiduels étaient retirés afin de laisser apparaître le corps charnu et la partie tendineuse s'insérant sur les vertèbres. Elle était aussi délicatement disséquée pour finir l'extraction du diaphragme.

II.3. Mesures macroscopiques

II.3.1. Support de mesures

A partir de chaque diaphragme extrait, une dernière dissection était réalisée. Elle permettait le retrait des vestiges d'œsophage, d'aorte et de veine cave caudale dans le cas où cela ne détériorait pas le diaphragme (**Figure 38**). L'organe était ensuite disposé sur une surface plane sur sa face abdominale afin de visualiser l'ensemble de la surface diaphragmatique thoracique. Une échelle était placée sur le même plan que celui du diaphragme (règle graduée au millimètre). Une photographie était prise à l'aide d'un appareil photo positionné sur un support construit. Ce dernier permettait d'assurer le parfait parallélisme entre le plan de l'optique de l'appareil et celui du diaphragme afin de n'induire aucune erreur d'échelle. Le même procédé était suivi pour la surface diaphragmatique abdominale.

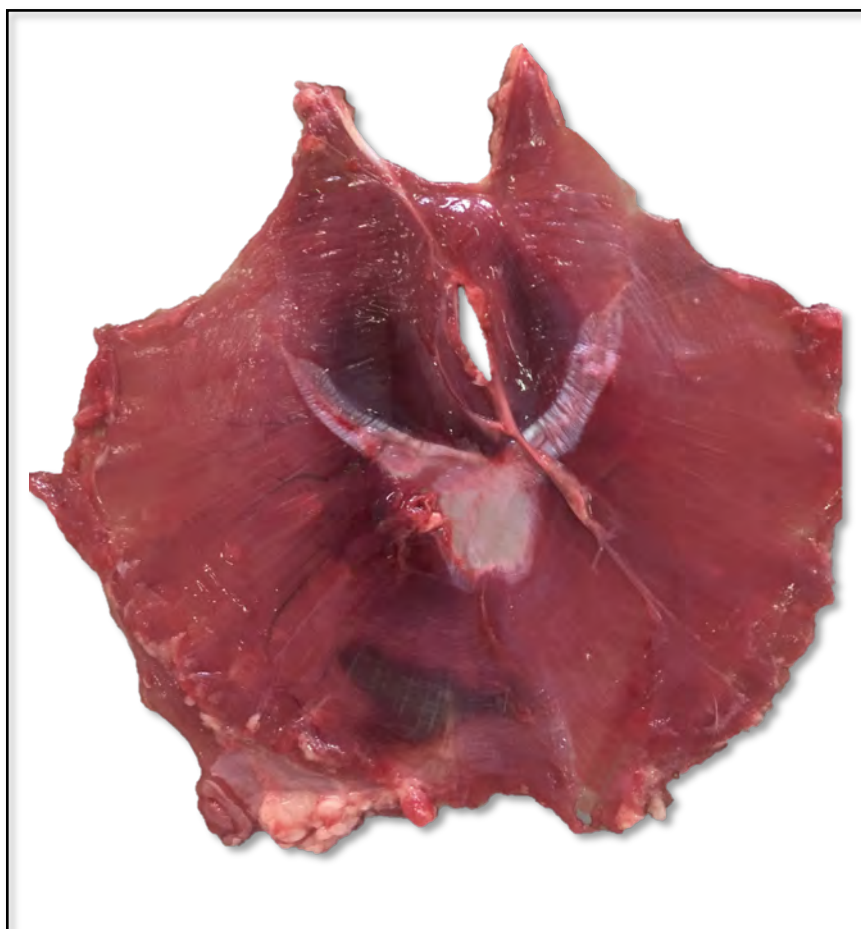


Figure 38 : Photographie support de mesures final (diaphragme de chat – face thoracique)

II.3.2. Outil de mesures

Chaque photographie a été transférée dans un logiciel de traitement et d'analyse d'image : Image J ® (Wayne Rasband, Research Services Branch du National Institute of Mental Health). La première étape consistait à définir l'échelle de la photographie. Une droite était tracée sur le dispositif gradué disposé sur le même plan que celui du diaphragme. On définissait alors une proportionnalité entre la longueur de la droite en pixel et la distance réelle macroscopique. Afin de s'assurer du bon enregistrement, une nouvelle droite, différente de la première, était tracée sur le dispositif d'échelle et sa valeur macroscopique correspondante était vérifiée.

II.3.3. Nature des mesures

II.3.3.1 Surfaces

Sur chaque photographie, quatre surfaces ont été délimitées à l'aide de l'outil de tracé : la bande charnue périphérique (BCP), la portion gauche de la *pars lumbalis* (PLg), la portion droite de la *pars lumbalis* (PLd), et le centre tendineux (CT). Elles étaient toutes exprimées en centimètre carré (cm²). La distinction entre la partie lombaire et la partie costale était déterminée par l'orientation des fibres musculaires, modifiée au niveau de la jonction. La partie triangulaire aponévrotique dans l'angle costo-lombaire n'a pas été prise en compte dans les mesures. La délimitation entre les deux piliers pouvait s'avérer difficile à visualiser en dehors des deux *hiatus*. Encore une fois, c'est l'orientation des fibres musculaires qui était le caractère macroscopique le plus profitable. En ce qui concerne la séparation entre le centre tendineux et la partie musculaire, un agrandissement d'image sur la zone était souvent nécessaire pour la délimiter au mieux. La **figure 39** illustre deux exemples de détournage par l'outil de tracé du logiciel Image J sur la face thoracique d'un diaphragme de chat.

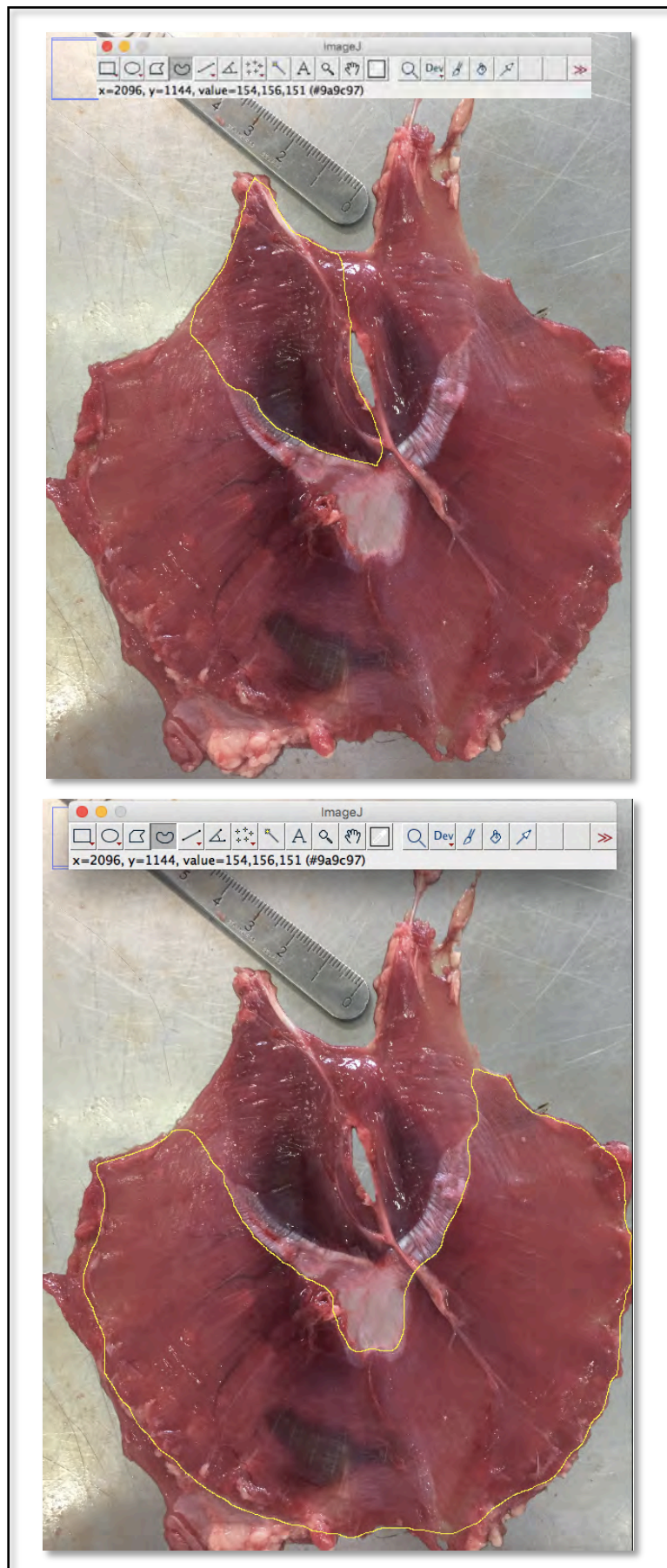


Figure 39 : Méthode de détournement du pilier droit et de la bande charnue périphérique sur la face thoracique du diaphragme d'un chat

II.3.3.2 Longueur « colonne tendineuse – extrémité » (LCE)

Les colonnes tendineuses peuvent plus ou moins s'étendre en direction dorso-latérale et ainsi séparer à différents degrés la partie lombaire de la partie costale. Cet aspect a été considéré par la mesure de la longueur entre la pointe des colonnes tendineuses gauche et droite et le point de jonction le plus externe entre les deux parties musculaires (**Figure 40**). Le triangle aponévrotique costo-lombaire n'a pas été compris dans la mesure bien que son angle interne ait permis de délimiter les deux groupes musculaires. Les mesures du côté gauche et droit ont été respectivement notées LCEg et LCEd et exprimées en centimètre (cm).

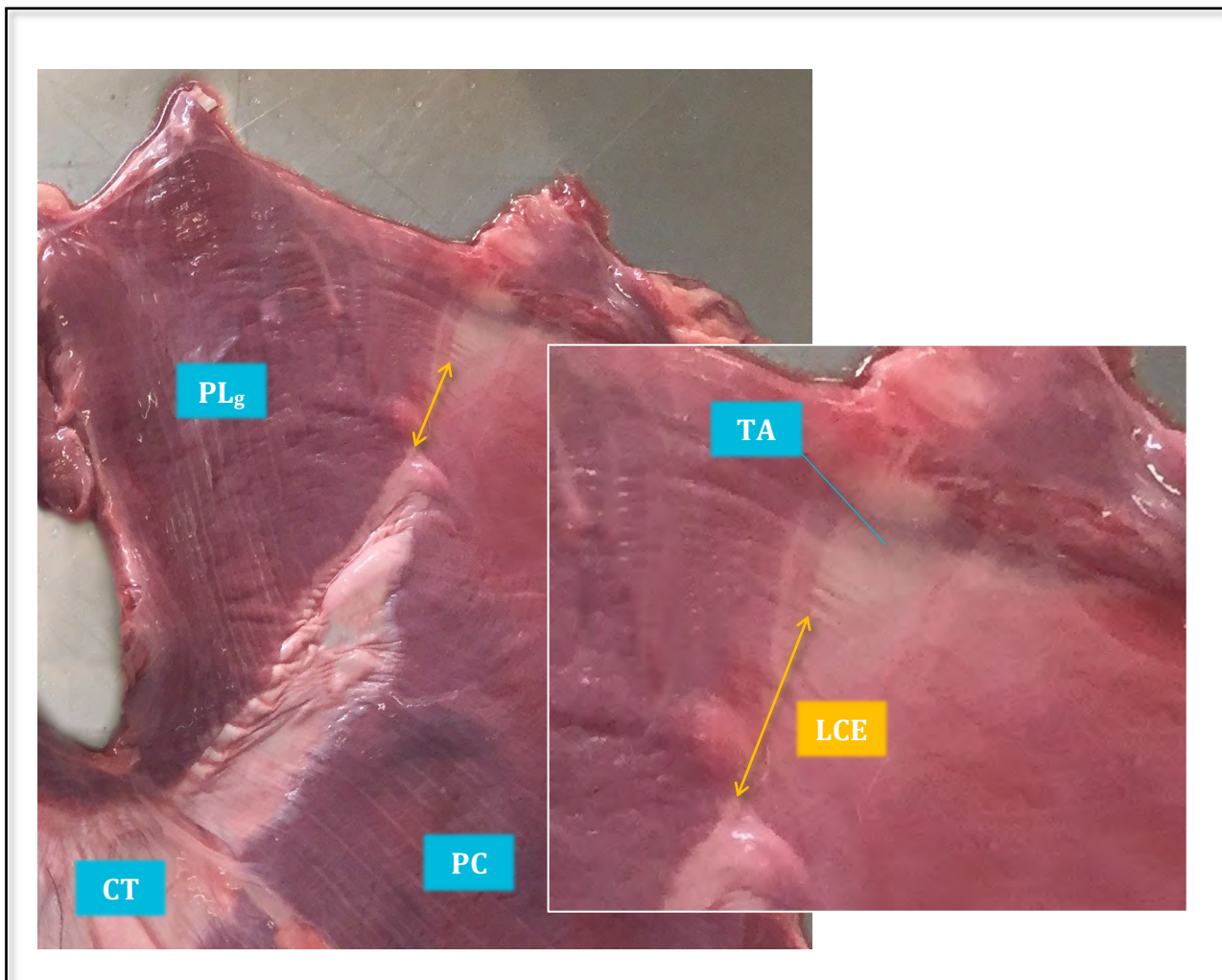


Figure 40 : Distance entre la colonne tendineuse droite et l'extrémité en regard

CT : centre tendineux ; PC : pars costalis ; PL_g : portion gauche de la pars lumbalis ; TA : triangle aponévrotique

II.3.3.3 Répétition des mesures

Chaque mesure de surface ou de longueur a été réalisée à cinq reprises pour chaque variable anatomique et pour chaque individu. Un test de répétabilité, détaillé en partie II.4.3 (page 92) et dont les résultats sont exposés en partie III.2 (page 95), permet de s'assurer de la fiabilité du protocole de mesure. Finalement, pour chaque variable anatomique, une moyenne des cinq mesures réalisées permettait de mener les études statistiques.

II.4. Traitement des données

II.4.1. Paramètres et variables considérées

Afin de s'affranchir du biais que peut constituer les différences de gabarits, notamment entre les races de chiens, des ratios de mesures, plutôt que les mesures brutes, ont été utilisés en divisant chacune d'entre elles par une surface donnée.

Les surfaces BCP, PL et CT ont été divisées par la surface totale du diaphragme : chaque portion s'est vue ainsi être attribuée d'un pourcentage d'occupation de la surface diaphragmatique totale. Elles étaient notées de la manière suivante :

- Centre tendineux/surface totale : $CT_{\%S}$
- Bande charnue périphérique/surface totale : $BCP_{\%S}$
- *Pars lumbalis*/surface totale = $(PLg + PLd)/surface\ totale : PL_{\%S}$
- Surface musculaire totale/surface totale = $(BCP+PL)/surface\ totale : M_{\%S}$

La proportion constitutive de la *pars lumbalis* occupée par chaque pilier a été évaluée en divisant leur surface mesurée par la surface de la *pars lumbalis*. Elles étaient notées de la sorte :

- Proportion du pilier gauche dans la *pars lumbalis* : $PLg_{\%PL}$
- Proportion du pilier droit dans la *pars lumbalis* : $PLd_{\%PL}$

Pour chaque grande portion musculaire, c'est-à-dire la bande charnue périphérique et la partie lombaire, leur surface mesurée a été divisée par la surface musculaire totale. Ces ratios ont permis de se rendre compte de la proportion de chaque partie dans le tissu musculaire total. Ils étaient nommés :

- Bande charnue périphérique/surface musculaire totale : $BCP_{\%M}$
- *Pars lumbalis*/surface musculaire totale : $PL_{\%M}$

Enfin, les longueurs « colonne tendineuse – extrémité » (LCE) ont été divisées par la surface totale diaphragmatique. Ces rapports étaient notés : $LCEd_s$ pour la distance droite et $LCEg_s$ pour la controlatérale.

II.4.2. Lignes conductrices du traitement des données

Préliminairement et afin de s'assurer de la pertinence de l'utilisation de variables anatomiques sous forme de ratios de mesures plutôt que de mesures brutes, la significativité du lien entre la surface diaphragmatique totale et le poids de l'animal a été étudiée. Les corrélations entre la surface diaphragmatique totale et chacun des ratios ont ensuite été investiguées.

Les mesures décrites précédemment ont été réalisées sur la face thoracique et la face abdominale. La première démarche comparative a consisté à comparer les variables anatomiques entre les deux faces diaphragmatiques chez tous les individus.

Ensuite, pour mettre en évidence une différence anatomique interspécifique, il était nécessaire de tenir compte des facteurs individuels et d'évaluer leur influence sur les mesures au sein de la population féline et canine de manière indépendante. Ces facteurs propres à chaque individu rassemblaient le type racial, le poids, l'âge, la note d'état corporel, le sexe et le statut reproducteur. Le facteur « type racial » ne correspondait pas à la race à proprement dite mais à un ensemble de races regroupées selon l'aspect morphologique de leur crâne.

En dernier lieu, les comparaisons de chaque donnée ont été réalisées entre la population canine et féline en tenant compte des influences investiguées précédemment. La **figure 41** schématise le protocole d'analyse des données.

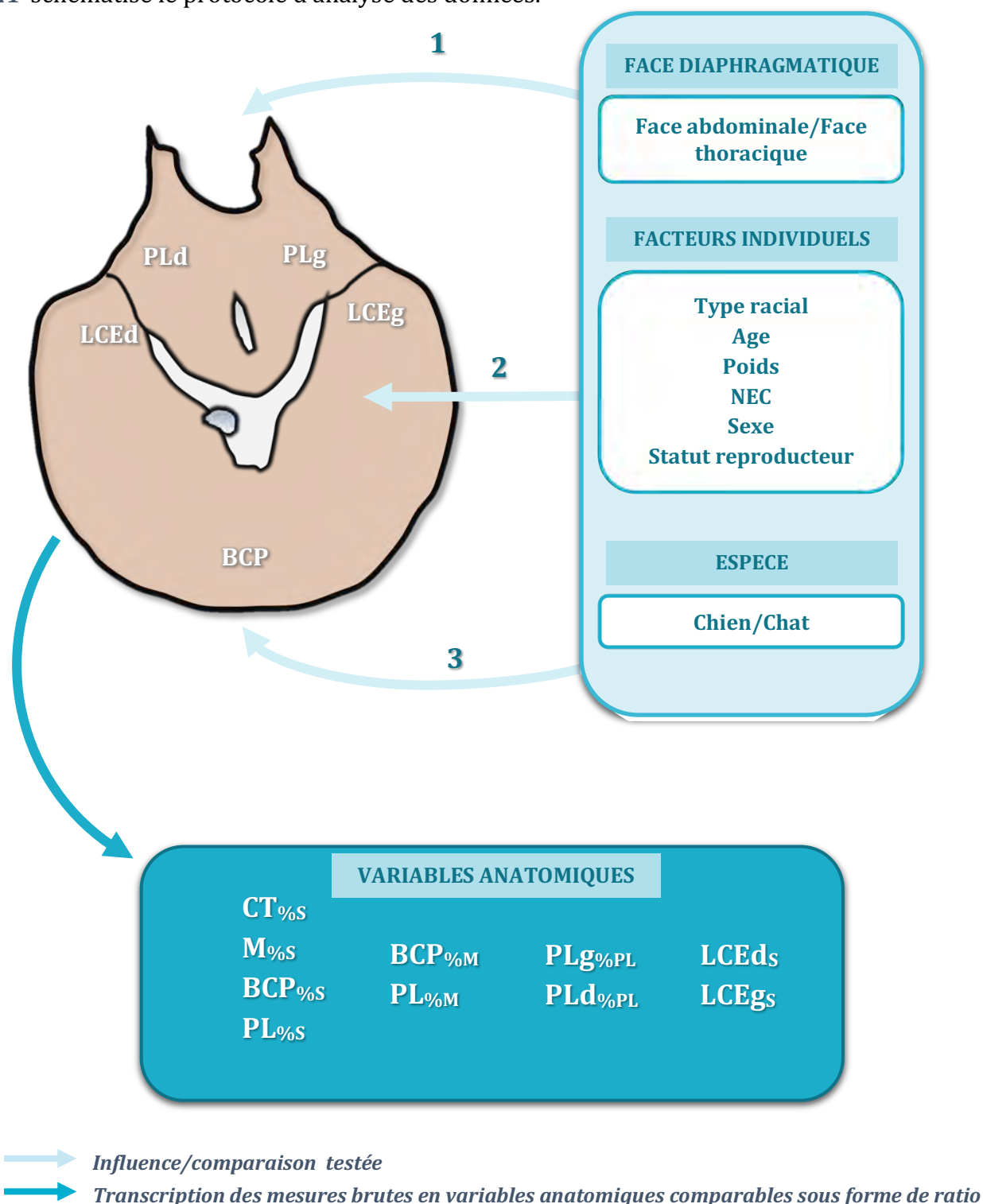


Figure 41 : Chronologie d'étude d'éventuels facteurs-caractères impliqués dans l'anatomie du diaphragme et variables anatomiques

CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale ; LCEd_s : pointe colonne tendineuse droite – extrémité/surface totale diaphragmatique ; LCEg_s : pointe colonne tendineuse gauche – extrémité/surface totale diaphragmatique

II.4.3. Modalités des tests statistiques menés

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel XLSTAT ® (Addinsoft. 2019. XLSTAT 2019 : Data Analysis and Statistical Solution for Microsoft Excel. Paris, France, 2019),

Comme expliqué plus haut, une analyse du système de mesure a été réalisé afin de contrôler sa fiabilité (test « Gage R&R »). Dans le cas de cette étude, un seul opérateur a réalisé l'ensemble des mesures. La répétabilité de ses mesures importe majoritairement en ce qui concerne la fiabilité du protocole de mesure.

Concernant l'analyse des données mesurées, plusieurs tests ont été réalisés afin :

- d'évaluer l'influence des paramètres continues à l'aide du test de corrélation de Pearson (âge, poids et NEC)
- d'évaluer l'influence des variables discontinues grâce aux tests de Kruskal-Wallis et de Student / Fisher (sexe, face diaphragmatique, statut reproducteur, type racial et espèce).

Pour chacun de ces tests, les hypothèses émises ont été validées ou réfutées avec un risque d'erreur α défini à 0,05. Toutes les variables discontinues ont été décrites sous la forme : moyenne \pm écart-type ; minimum ; maximum. Pour chaque comparaison significative, une représentation graphique sous forme de « box-plot » est appréciable (**Figure 42**). En cas de paramètre continu, la significativité du test de corrélation est définie par la p-value et le coefficient de corrélation r^2 , estimant le degrés d'influence d'un paramètre sur une variable.

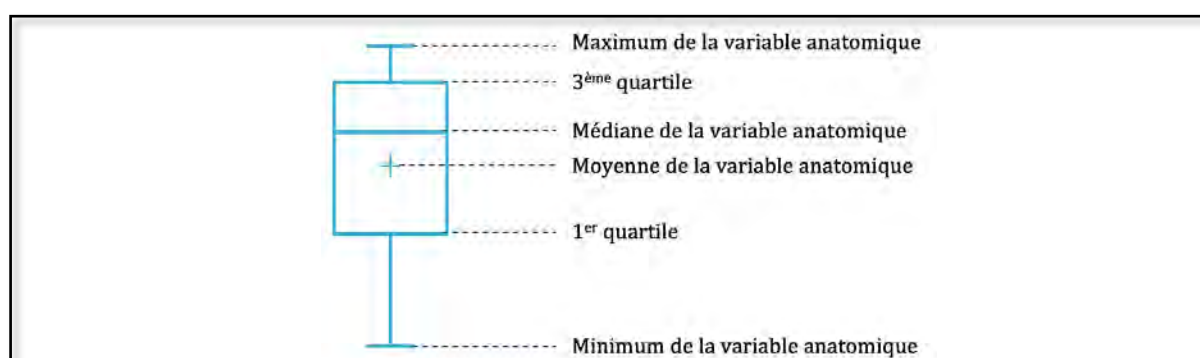


Figure 42 : Visualisation des données sous forme de box plot : exemple théorique

III. Résultats

III.1. Description de la population

Au total, 27 animaux ont été inclus dans l'échantillon. On compte 14 chats et 13 chiens. La majorité des chats sont de race « European shorthair », plus communément appelée « européen », correspondant au chat commun domestique (71%). En revanche, aucune race canine ne se dégage du lot. Étant donné le peu d'individus composant chaque race, deux groupes de type racial ont été constitués : les brachycéphales, animaux au squelette facial raccourci ayant un index céphalique supérieur à 81 (EVANS ET AL., 2013), et les non brachycéphales, regroupant les mésaticéphales et les dolichocéphales. Par cette classification, les chiens et les chats de type brachycéphale comptent respectivement 4 (30%) et 3 (21%) individus. Concernant l'âge des animaux, une grande répartition est présente au sein de l'échantillon. L'âge moyen des chiens est de $7,7 \pm 3,7$ ans alors que celui des chats est de $8,6 \pm 4,9$ ans. Pour ce qui est du sexe, mâles et femelles sont globalement présents dans les mêmes proportions dans les deux populations : 50% de mâles et 50% de femelles sont rapportés chez les chats et 46% de mâles pour 54% de femelles chez les chiens. Plus d'individus sont stérilisés dans la horde féline (71%) en comparaison avec celle des chiens (38%). L'échelle des poids chez les chats varie entre 2,1 et 6,3 kg, pour une moyenne calculée à $3,6 \pm 0,7$ kg. Chez les chiens, le poids moyen est de $24 \pm 13,8$ kg avec 47,5 kg le poids le plus lourd atteint et 6,75 kg le plus léger. Enfin, les NEC sont, pour les deux groupes, regroupées autour des notes physiologiques de 4 ou 5. Chez les chiens, la moyenne de $4,7 \pm 1,2$ est proche de celle des chats : $4,1 \pm 0,9$ (**Tableau 1**).

Tableau 1: Description de la population étudiée

		Chats		Chiens	
Effectif		14		13	
Type racial	Brachycéphale	3		4	
	Non Brachycéphale	11		9	
Race		Européen 10 Persan 3 Siamois 1		Beauceron	1
				Berger (croisé)	2
				Berger allemand	1
				Bouledogue Français	2
				Bouvier Bernois	1
				Caniche	1
				Dogue argentin	1
				Golden Retriever	1
				Labrador	1
				Shit-zu	1
				Shit-zu (croisé)	1
Sexe	Mâle	7		6	
	Femelle	7		7	
Statut reproducteur	Entier	4		8	
	Stérilisé	10		5	
Âge (années)	Moyenne ± écart-type	8,6 ± 4,9		7,7 ± 3,7	
	Médiane	10		7	
	Minimum	1		2	
	Maximum	19		13	
Poids (kg)	Moyenne ± écart-type	3,6 ± 0,7		24,0 ± 13,8	
	Médiane	3,5		24	
	Minimum	2,1		6,75	
	Maximum	6,3		47,5	
Note d'état corporel (score/9)	Moyenne ± écart-type	4,1 ± 0,9		4,7 ± 1,2	
	Médiane	4		5	
	Minimum	3		2	
	Maximum	7		7	

III.2. Influence de l'opérateur

Afin d'étudier la répétabilité des mesures réalisées par l'opérateur, 30 mesures de la portion gauche de la *pars lumbalis* (PLg) ont été réalisées chez deux chiens et un chat (les trois premiers individus de l'échantillon). L'analyse de variance du test « Gage R&R » permet de connaître les contributions à la variance de l'opérateur et de la différence naturelle de surface entre les trois individus. La variabilité de la série de mesure est majoritairement issue des différences anatomiques entre les trois individus choisis pour réaliser ce test. L'opérateur est responsable de 0,08% de la variance mesurée (**Figure 43**).

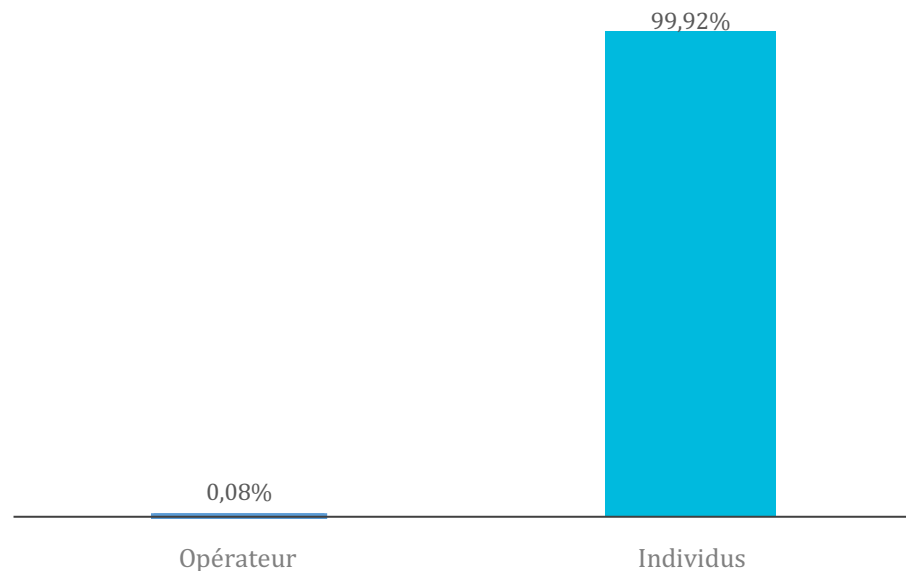


Figure 43 : Contribution de la différence naturelle entre individus et de l'opérateur à la variance de la surface du pilier gauche (PLg) chez deux chiens et un chat

III.3. Corrélation entre le poids, les ratios et la surface

diaphragmatique totale

La surface diaphragmatique totale est significativement ($p\text{-value}<0,001$) et très fortement corrélée au poids de l'individu ($R^2=0,9672$; **Figure 44**). L'équation de la courbe de tendance est la suivante :

$$\text{Surface diaphragmatique totale (cm}^2\text{)} = 15,263 \times \text{Poids (kg)} + 63,52$$

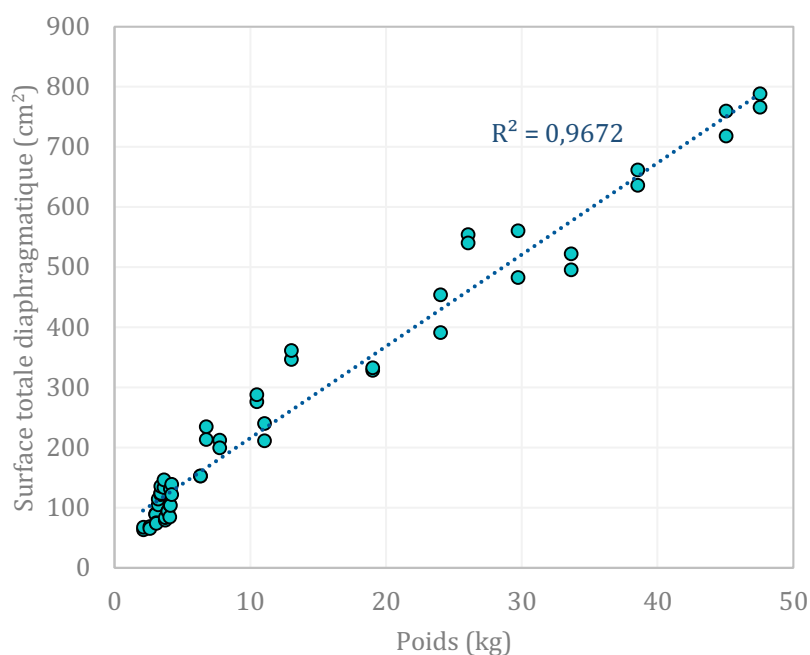


Figure 44 : Représentation graphique de la surface diaphragmatique totale en fonction du poids de l'individu

En ce qui concerne les variables anatomiques sous forme de ratio, aucune n'est significativement liée à la surface diaphragmatique totale ($0,997<p\text{-values}<1$; **Tableau 2**) à l'exception de LCED_s ($p\text{-value}<0,001$; $R^2=0,8633$; **Figure 45-B**) et LCEg_s ($p\text{-value}<0,001$; $R^2=0,8633$; **Figure 45-A**) qui le sont très fortement.

Tableau 2 : Valeurs obtenues à l'issue du test de corrélation de Pearson entre la surface diaphragmatique totale et les variables anatomiques chez le chien et le chat

	CT _{%S}	M _{%S}	BCP _{%S}	PL _{%S}	PLd _{%PL}	PLg _{%PL}	BCP _{%M}	PL _{%M}	LCEd _s	LCEg _s
p-value	1	1	1	1	0,997	0,997	1	1	<0,001*	<0,001*

*p-value < 0,05

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd_s : pointe colonne tendineuse droite – extrémité/surface totale diaphragmatique ; LCEg_s : pointe colonne tendineuse gauche – extrémité /surface totale diaphragmatique ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

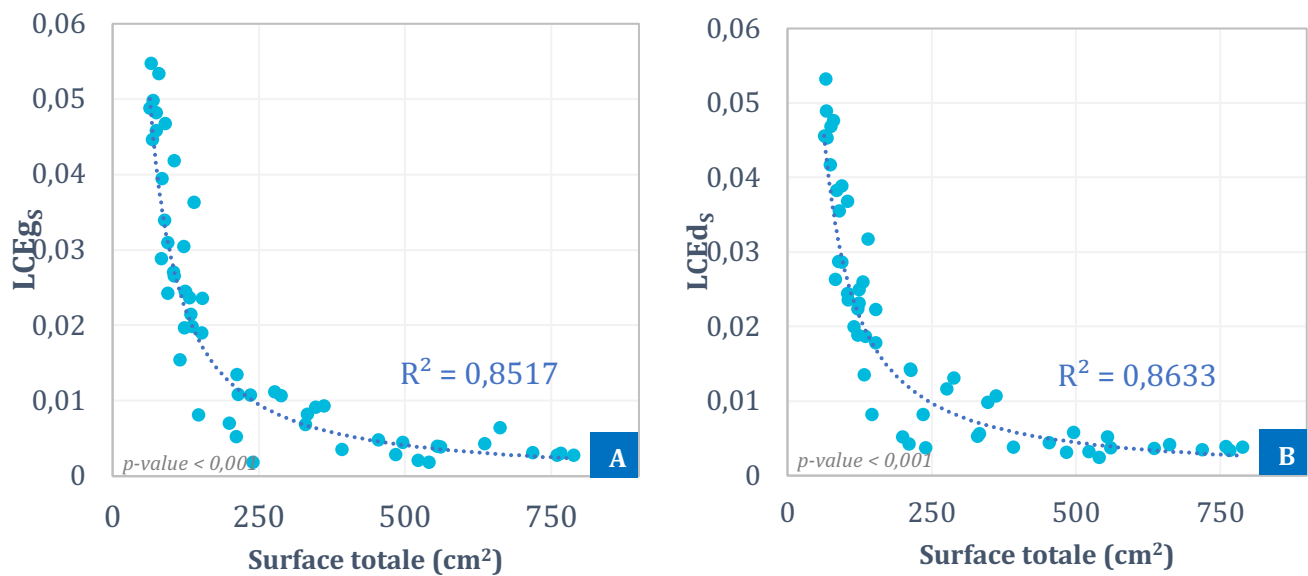


Figure 45 : LCEg_s (A) et LCEd_s (B) en fonction de la surface totale du diaphragme

LCEg_s : pointe colonne tendineuse gauche – extrémité /surface totale diaphragmatique ; LCEd_s : pointe colonne tendineuse droite – extrémité/surface totale diaphragmatique

III.4. Influence de la face diaphragmatique sur les variables anatomiques du diaphragme

Pour l'ensemble des variables (*Tableau 3*), aucune différence n'est significative entre les deux faces diaphragmatiques ($0,136 < p\text{-values} < 1$).

Tableau 3 : Comparaison des variables anatomiques en fonction de la face diaphragmatique

Variable	Face	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	p-value
CT _{%S}	A	7,6	4,5	1,7	15	0,971
	T	7,8	4,7	1,4	16,4	
M _{%S}	A	92,4	4,5	85	98,3	0,971
	T	92,2	4,7	83,6	98,6	
BCP _{%S}	A	67,1	6,9	51,5	78,0	1
	T	68,6	6,0	59,5	80,4	
PL _{%S}	A	25,4	4,5	16,9	34,2	1
	T	23,8	3,8	16,6	31,2	
PLd _{%PL}	A	56,5	2,6	49,2	59,5	0,999
	T	56,7	2,0	51,1	61,1	
PLg _{%PL}	A	43,5	2,6	40,5	50,8	0,999
	T	43,2	2,0	38,9	48,9	
BCP _{%M}	A	72,4	5,4	60,1	81,3	0,978
	T	74,3	4,2	67,6	81,8	
PL _{%M}	A	27,6	5,4	18,7	39,9	0,978
	T	25,7	4,2	18,2	32,4	
LCEd	A	2,9	0,8	0,9	4,4	0,136
	T	2,4	0,8	0,9	3,9	
LCEg	A	3,0	0,9	1,1	5,0	0,238
	T	2,4	0,8	0,5	3,6	

A : face abdominale ; T : face thoracique

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

III.5. Influence des facteurs individuels sur les variables anatomiques du diaphragme

Chaque facteur individuel est étudié séparément au sein de la population canine et féline. L'influence de celui-ci est investiguée sur l'ensemble des variables.

III.5.1. Influence de la race

Chez les deux carnivores étudiés, plusieurs variables sont significativement différentes si l'on compare les données entre les groupes des brachycéphales et non brachycéphales.

Chez le chien, plusieurs variables présentent des valeurs moyennes significativement différentes entre les brachycéphales et les non brachycéphales (**Tableau 4 ; figure 46**). $M_{\%S}$ est en moyenne de $89,8 \pm 0,9 \%$ chez les brachycéphales alors qu'il est de $87,2 \pm 1,8 \%$ chez les non brachycéphales ($p\text{-value}=0,04$; **figure 46-B**). $CT_{\%S}$ est donc plus faible chez les brachycéphales : $10,2 \pm 0,9 \%$ en comparaison avec l'autre groupe non brachycéphale : $12,8 \pm 1,8\%$ ($p\text{-value}=0,04$; **figure 46-A**). Aussi, le ratio de surface totale occupé par la bande charnue périphérique ($BCP_{\%S}$) est significativement plus élevé chez les brachycéphales, $BCP_{\%S} = 69,8 \pm 4,3 \%$, en comparaison avec les autres pour qui $BCP_{\%S} = 61,4 \pm 4,7 \%$ ($p\text{-value}=0,023$; **figure 46-C**). Enfin, la proportion de PL par rapport à la surface totale du diaphragme est plus faible chez les brachycéphales, $PL_{\%S} = 19,5 \pm 3,1 \%$, en comparaison avec les autres pour qui $PL_{\%S} = 26,4 \pm 4,0 \%$ ($p\text{-value} = 0,041$; **figure 46-D**).

Tableau 4 : Comparaison des variables anatomiques en fonction du type racial chez les chiens

Variable	Type racial	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	p-value
CT _{%S}	B	10,2	0,9	8,9	11,9	0,040*
	NB	12,8	1,8	10,2	16,4	
M _{%S}	B	89,8	0,9	88,1	91,1	0,040*
	NB	87,2	1,8	83,6	89,8	
BCP _{%S}	B	69,8	4,3	62,8	74,5	0,023*
	NB	61,4	4,7	51,5	69,4	
PL _{%S}	B	19,5	3,1	16,6	24,8	0,041*
	NB	26,4	4	20,3	34,2	
PLd _{%PL}	B	53,1	3,7	49,2	58,7	0,103
	NB	56,9	1,8	54,1	61,1	
PLg _{%PL}	B	46,9	3,7	41,3	50,8	0,103
	NB	43,1	1,8	38,9	58,7	
BCP _{%M}	B	77,8	4,1	70,8	81,8	0,126
	NB	70,3	4,8	60,1	77,4	
PL _{%M}	B	22,2	4,1	18,2	29,2	0,126
	NB	29,7	4,8	22,6	40	
LCEd	B	2,9	1,0	1,1	3,9	0,195
	NB	2,1	0,7	0,9	3,0	
LCEg	B	2,7	0,6	1,4	3,4	0,132
	NB	2,0	0,9	0,5	4,3	

*p-value < 0,05

B : Brachycéphale ; NB : non brachycéphale ; BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Portion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

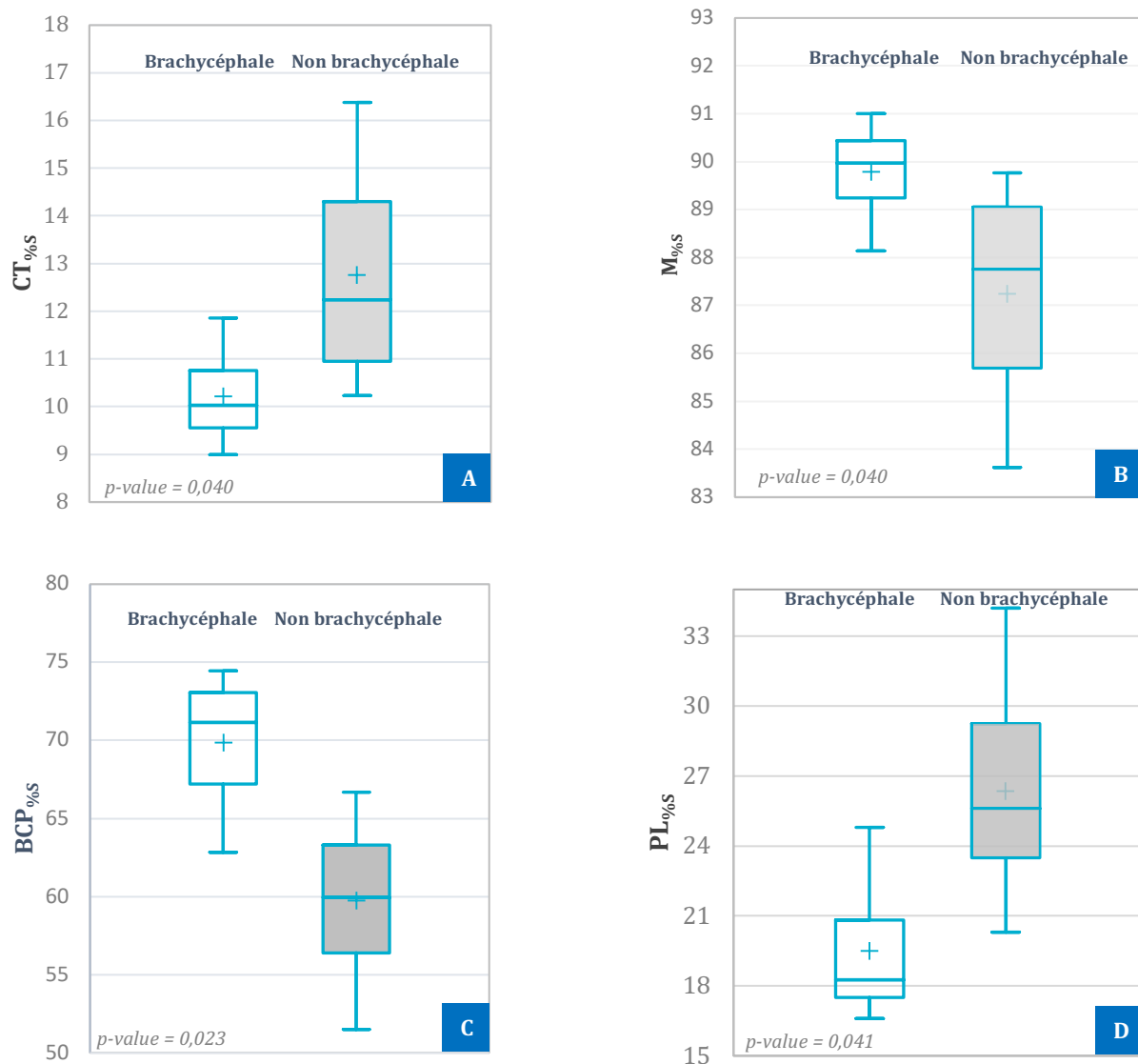


Figure 46 : Comparaison de CT_{%S} (A), M_{%S} (B), BCP_{%S} (C) et PL_{%S} (D) en fonction du type racial chez les chiens

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale

Chez le chat, seules les variables de répartition du tissu musculaire et tendineux sont significativement différentes si l'on compare les brachycéphales et les non brachycéphales (**Tableau 5**). Les chats non brachycéphales présentent un ratio musculaire général M_{%S} de $95,8 \pm 1,3$ % alors que les brachycéphales ont en moyenne un ratio musculaire M_{%S} de $98,4 \pm 0,2$ % (p-value = 0,041 ; **Figure 47-B**). Inévitablement, le ratio du centre tendineux est plus bas chez le chat brachycéphale, CT_{%S} = $1,6 \pm 0,2$ %, en comparaison avec celui des non brachycéphales pour qui CT_{%S} est en moyenne de $4,2 \pm 1,3$ % (p-value=0,041 ; **Figure 47-A**).

Tableau 5 : Comparaison des variables anatomiques en fonction du type racial chez les chats

Variable	Type racial	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	p-value
CT _{%S}	B	1,6	0,2	1,4	1,7	0,041*
	NB	4,2	1,3	2,3	6,5	
M _{%S}	B	98,4	0,2	98,2	98,6	0,041*
	NB	95,8	1,3	93,5	97,7	
BCP _{%S}	B	76,9	2,9	71,7	80,4	0,186
	NB	70,0	3,8	63,2	74,9	
PL _{%S}	B	21,6	2,8	18,1	26,6	0,481
	NB	25,9	3,1	21,3	31,2	
PLd _{%PL}	B	57,4	1,0	56,5	58,9	1
	NB	57,4	0,7	56	58,8	
PLg _{%PL}	B	42,6	1,0	41,1	43,5	1
	NB	42,6	0,7	41,2	44	
BCP _{%M}	B	78,1	2,8	72,9	81,6	0,315
	NB	72,9	3,4	67,6	77,9	
PL _{%M}	B	21,9	2,8	18,4	27,0	0,315
	NB	27,1	3,4	22,1	32,4	
LCEd	B	3,2	0,2	2,9	3,5	0,857
	NB	2,9	0,7	1,2	4,4	
LCEg	B	3,4	0,2	3,0	3,6	0,844
	NB	3,1	0,9	1,2	5,0	

* p-value < 0,05

B : Brachycéphale ; NB : non brachycéphale ; BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Portion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Portion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

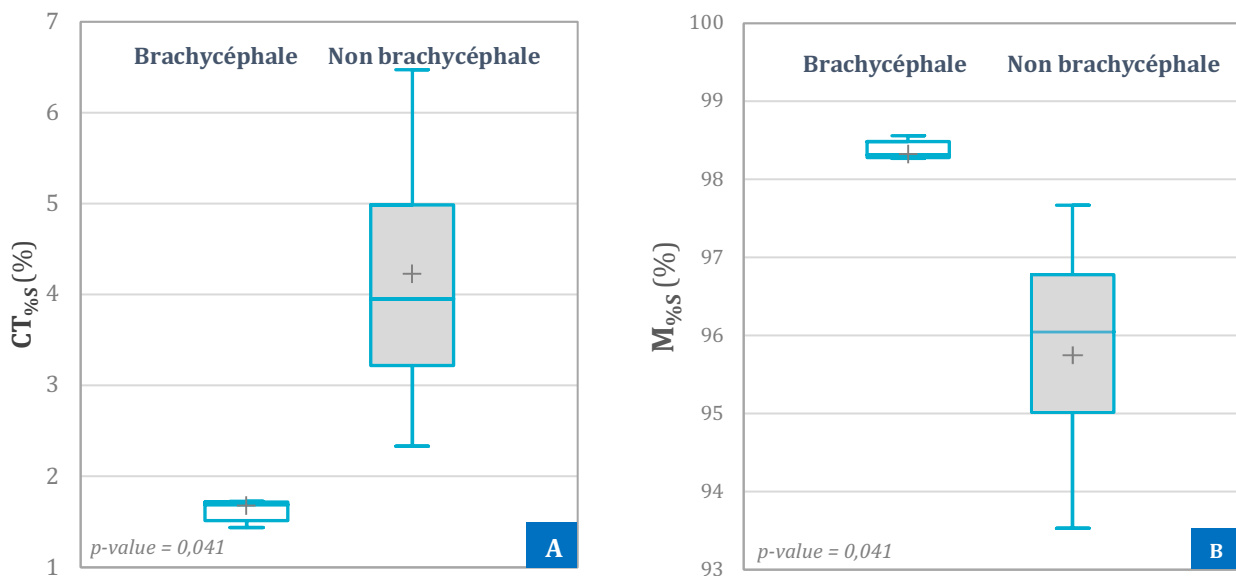


Figure 47 : Comparaison de CT_{%S} (A), M_{%S} (B) en fonction du type racial chez les chats

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale

Les autres variables non citées n'objectivent aucune différence significative entre les deux groupes comparés (chez le chien : $0,103 < p\text{-values} < 0,195$; chez le chat : $0,186 < p\text{-values} < 1$).

III.5.2. Influence du poids

L'influence du facteur individuel « poids » sur les variables anatomiques est investiguée chez le chien et le chat. Les p-values du **tableau 6** font part d'une influence significative du poids sur BCP_{%S}, PL_{%S}, BCP_{%M} et PL_{%M} chez le chien. Les mêmes variables ainsi que CT_{%S} et M_{%S} sont significativement liées au poids chez le chat.

Tableau 6 : Valeurs obtenues à l'issue du test de corrélation de Pearson entre le poids et les variables anatomiques chez les chiens et chats

		CT _{%S}	M _{%S}	BCP _{%S}	PL _{%S}	PLd _{%PL}	PLg _{%PL}	BCP _{%M}	PL _{%M}	LCEd	LCEg
p-value	Chien	0,167	0,167	0,019 *	0,008 *	0,088	0,088	0,019 *	0,019 *	0,514	0,890
	Chat	< 0,001 *	< 0,001 *	< 0,001 *	< 0,001 *	0,884	0,884	< 0,001 *	< 0,001 *	0,589	0,489

* p-value < 0,05

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

Chez le chien, les ratios BCP_{%S} et BCP_{%M} sont significativement (p-value=0,019) mais faiblement (BCP_{%S} : $R^2=0,2095$ - BCP_{%S} : $R^2=0,2084$) liés au poids de l'individu. Les rapports BCP_{%S} et BCP_{%M} décroissent lorsque le poids du chien augmente (**Figure 48-A et 48-B**). Inévitablement, les proportions de la *pars lumbalis* PL_{%S} et PL_{%M} augmentent avec le poids (PL_{%S} : p-value=0,008 ; $R^2 = 0,2565$; **Figure 48-C** - PL_{%M} : p-value=0,019 ; $R^2 = 0,2084$; **Figure 48-D**).

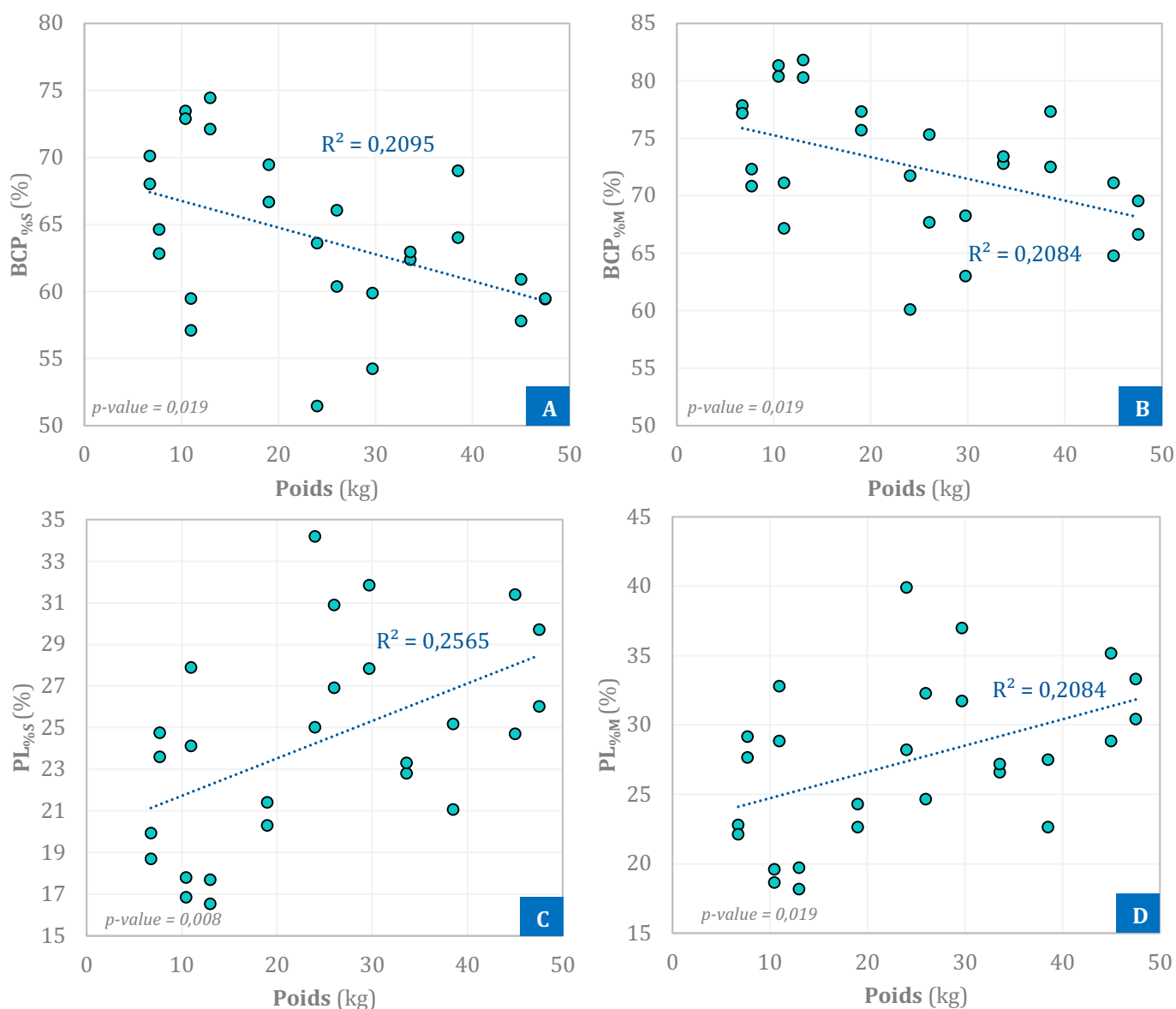
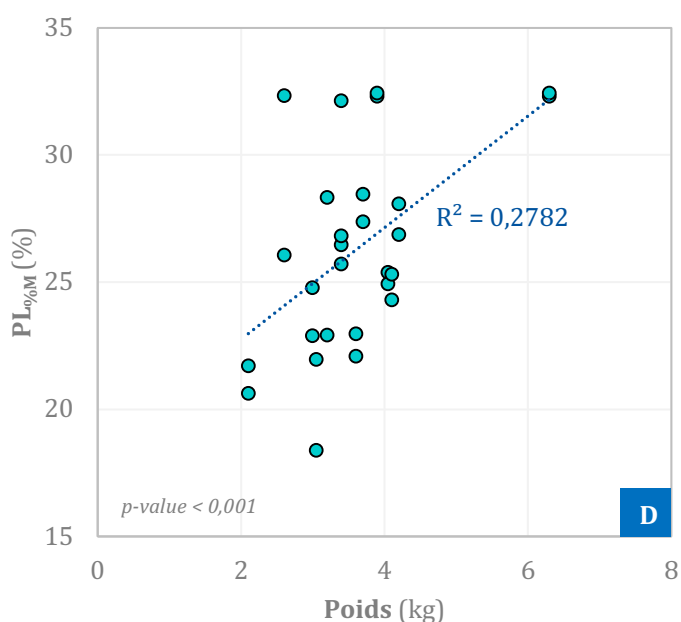
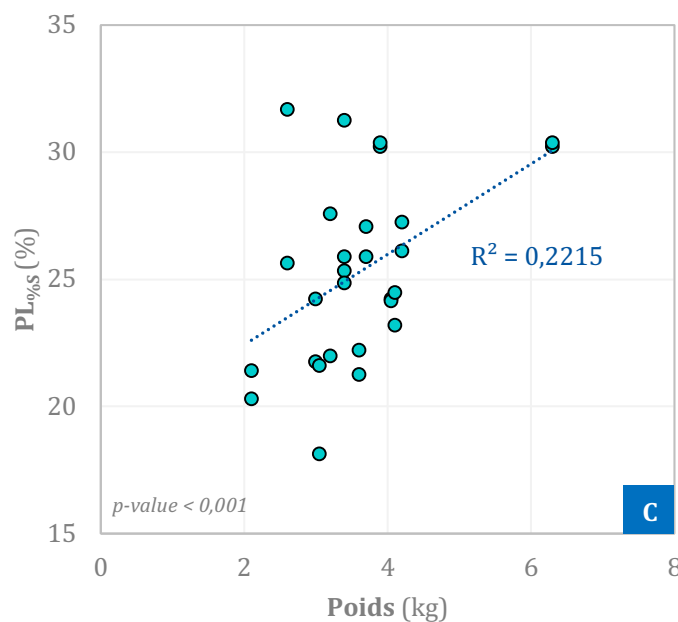
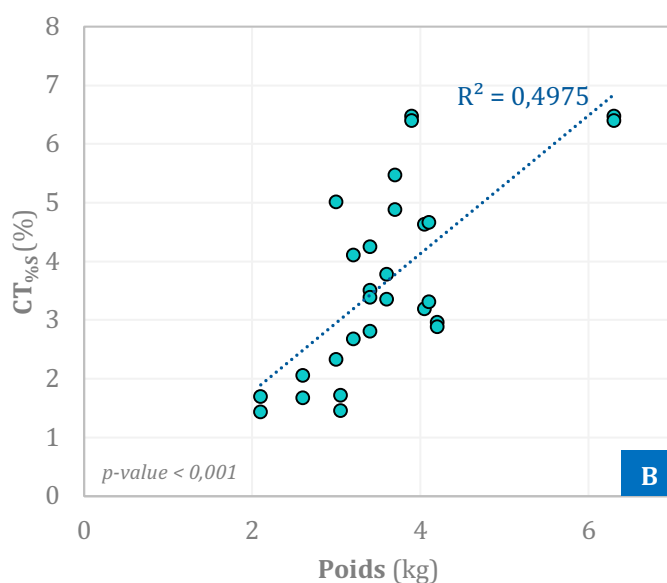
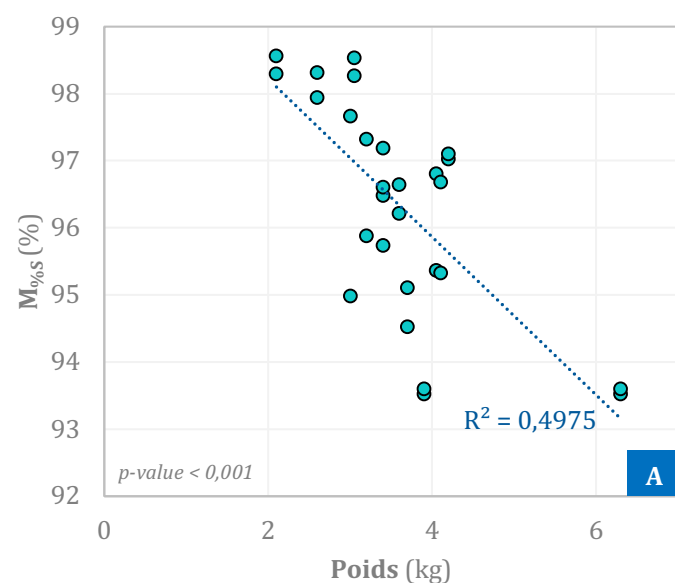


Figure 48 : BCP_{%S} (A), BCP_{%M} (B), PL_{%S} (C), PL_{%M} (D) en fonction du poids chez les chiens

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

Chez le chat (**Figure 49**), plusieurs variables sont aussi significativement liées au poids. Premièrement, plus le chat est lourd, plus la surface du centre tendineux est grande ($p\text{-value} < 0,001$; $R^2 = 0,4975$; **Figure 49-B**). Inévitablement, la proportion de tissu musculaire M_{%S} diminue avec l'augmentation du poids ($p\text{-value} < 0,001$; $R^2 = 0,4975$; **Figure 49-A**). L'occupation de la surface totale et de la partie musculaire par la partie lombaire (PL_{%S} et PL_{%M}) s'élève avec le poids. La corrélation est moins importante que pour les deux premières variables étant donné le coefficient de corrélation R^2 de 0,2215 pour la relation entre le poids et PL_{%S} ($p\text{-value} < 0,001$; **Figure 49-C**) et 0,2782 pour PL_{%M}

($p\text{-value} < 0,001$; **Figure 49-D**). Enfin, les ratios de bande charnue périphérique $BCP_{\%S}$ et $BCP_{\%M}$ sont inversement proportionnels au poids. Les coefficients de corrélation entre le poids et ces deux variables sont les suivants : $R^2 = 0,4407$ pour $BCP_{\%S}$ ($p\text{-value} < 0,001$; **Figure 49-E**) et $R^2 = 0,2782$ pour $BCP_{\%M}$ ($p\text{-value} < 0,001$; **Figure 49-F**).



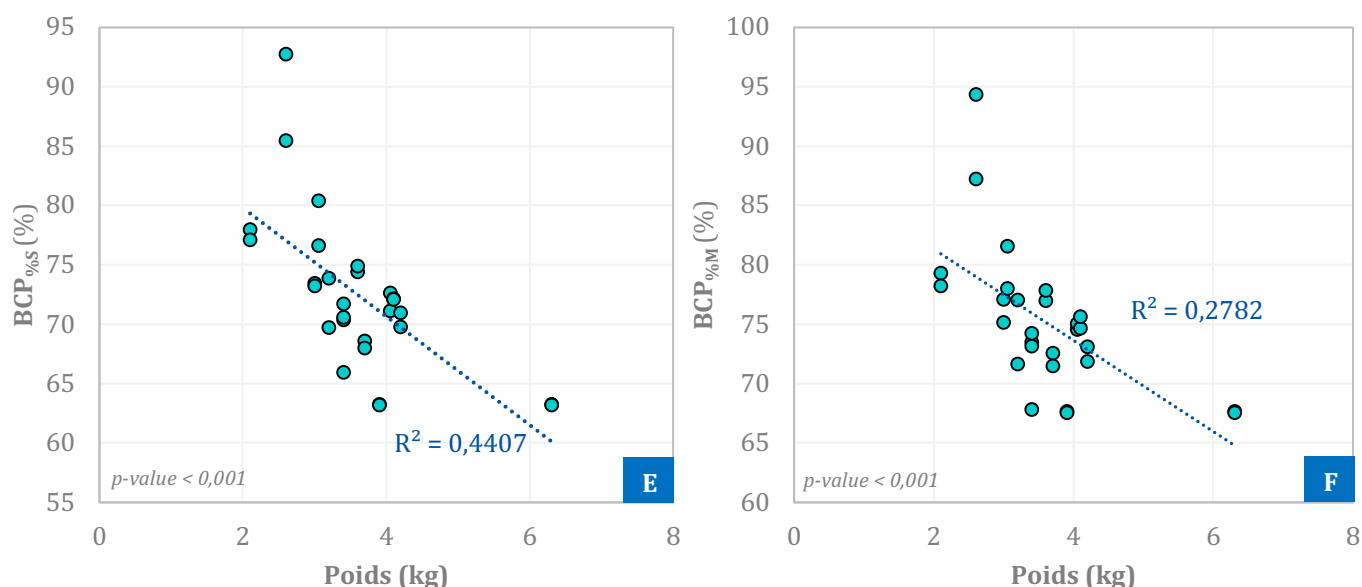


Figure 49 : $M_{\%S}$ (A), $CT_{\%S}$ (B), $PL_{\%S}$ (C), $PL_{\%M}$ (D), $BCP_{\%S}$ (E), $BCP_{\%M}$ (F) en fonction du poids chez les chats

$BCP_{\%S}$: Bande charnue périphérique/surface totale ; $BCP_{\%M}$: Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; $CT_{\%S}$: Centre tendineux/surface totale ; $M_{\%S}$: Partie musculaire/surface totale ; $PL_{\%S}$: Pars lumbalis/surface totale ; $PL_{\%M}$: Pars lumbalis/surface musculaire totale

Si on observe l'influence du poids sur l'ensemble des variables anatomiques à l'échelle du type racial, seules les proportions de la *pars lumbalis* occupées par chaque pilier sont significativement liées au poids chez les chiens brachycéphales (**Tableau 7-A**). Celle du pilier droit augmente avec le poids de l'individu ($p\text{-value}=0,015$; $R^2=0,6573$; **Figure 50-B**). En contrepartie, la proportion du pilier gauche diminue avec le poids de l'individu ($p\text{-value}=0,015$; $R^2=0,6573$; **Figure 50-A**).

Chez les chats brachycéphales (**Tableau 7-A**), aucune variable anatomique n'est significativement corrélée au poids de l'animal ($0,725 < p\text{-values} < 0,933$).

Au sein du groupe de chiens non brachycéphales (**Tableau 7-B**), aucune corrélation n'est significativement remarquable entre le poids et l'ensemble des variables anatomiques ($0,106 < p\text{-values} < 0,911$).

Chez les chats non brachycéphales (**Tableau 7-B**), les mêmes corrélations que lorsque tous les chats étaient regroupés sont encore significatives. Le centre tendineux et la portion musculaire occupent un ratio de surface totale, respectivement, plus élevé et plus bas lorsque le poids augmente ($p\text{-value}=0,009$; $R^2=0,2964$; **Figure 51-A, 51-B**). Les

ratios concernant la bande charnue périphérique ($BCP_{\%S}$ et $BCP_{\%M}$) décroissent significativement lorsque le poids augmente ($BCP_{\%S}$: p-value=0,004 ; $R^2=0,3440$; **Figure 51-D** - $BCP_{\%M}$: p-value=0,011 ; $R^2=0,2841$; **Figure 51-C**). Enfin, les proportions de surface totale ($PL_{\%S}$) et de muscle ($PL_{\%M}$) occupées par la *pars lumbalis* augmentent avec le poids ($PL_{\%S}$: p-value=0,020 ; $R^2=0,2412$; **Figure 51-F** - $PL_{\%M}$: p-value=0,011 ; $R^2=0,2841$; **Figure 51-E**).

Tableau 7 : Valeurs obtenues à l'issue du test de corrélation de Pearson entre le poids et les variables anatomiques chez les chiens et les chats brachycéphales (A) et non brachycéphales (B)

A		$CT_{\%S}$	$M_{\%S}$	$BCP_{\%S}$	$PL_{\%S}$	$PLd_{\%PL}$	$PLg_{\%PL}$	$BCP_{\%M}$	$PL_{\%M}$	LCEd	LCEg
p-value	CHIEN	0,065	0,065	0,063	0,084	0,015*	0,015*	0,058	0,058	0,961	0,534
	CHAT	0,898	0,898	0,856	0,904	0,725	0,725	0,856	0,856	0,787	0,933

B		$CT_{\%S}$	$M_{\%S}$	$BCP_{\%S}$	$PL_{\%S}$	$PLd_{\%PL}$	$PLg_{\%PL}$	$BCP_{\%M}$	$PL_{\%M}$	LCEd	LCEg
p-value	CHIEN	0,324	0,324	0,911	0,627	0,106	0,106	0,693	0,693	0,217	0,224
	CHAT	0,009*	0,009*	0,004*	0,020*	0,730	0,730	0,011*	0,011*	0,422	0,284

* p-value < 0,05

$BCP_{\%S}$: Bande charnue périphérique/surface totale ; $BCP_{\%M}$: Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; $CT_{\%S}$: Centre tendineux/surface totale ; LCEd : pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; $M_{\%S}$: Partie musculaire/surface totale ; $PL_{\%S}$: Pars lumbalis/surface totale ; $PLd_{\%PL}$: Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; $PLg_{\%PL}$: Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; $PL_{\%M}$: Pars lumbalis/surface musculaire totale

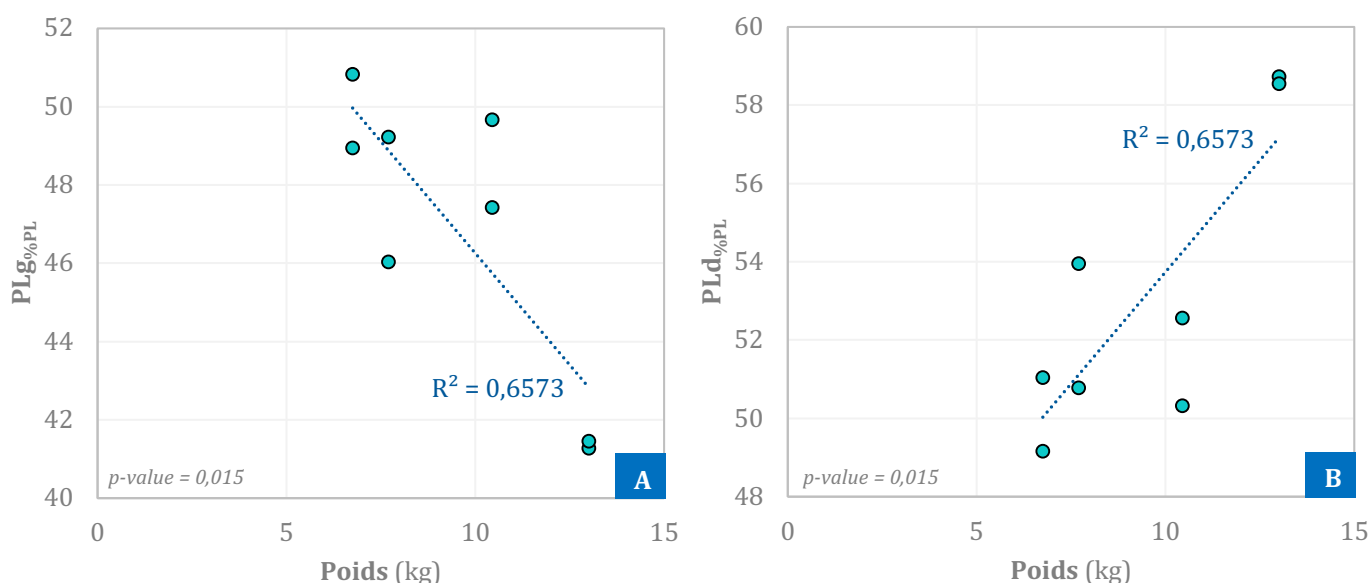


Figure 50 : $PLg_{\%PL}$ (A) et $PLd_{\%PL}$ (B) en fonction du poids chez les chiens brachycéphales

$PLd_{\%PL}$: Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; $PLg_{\%PL}$: Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis

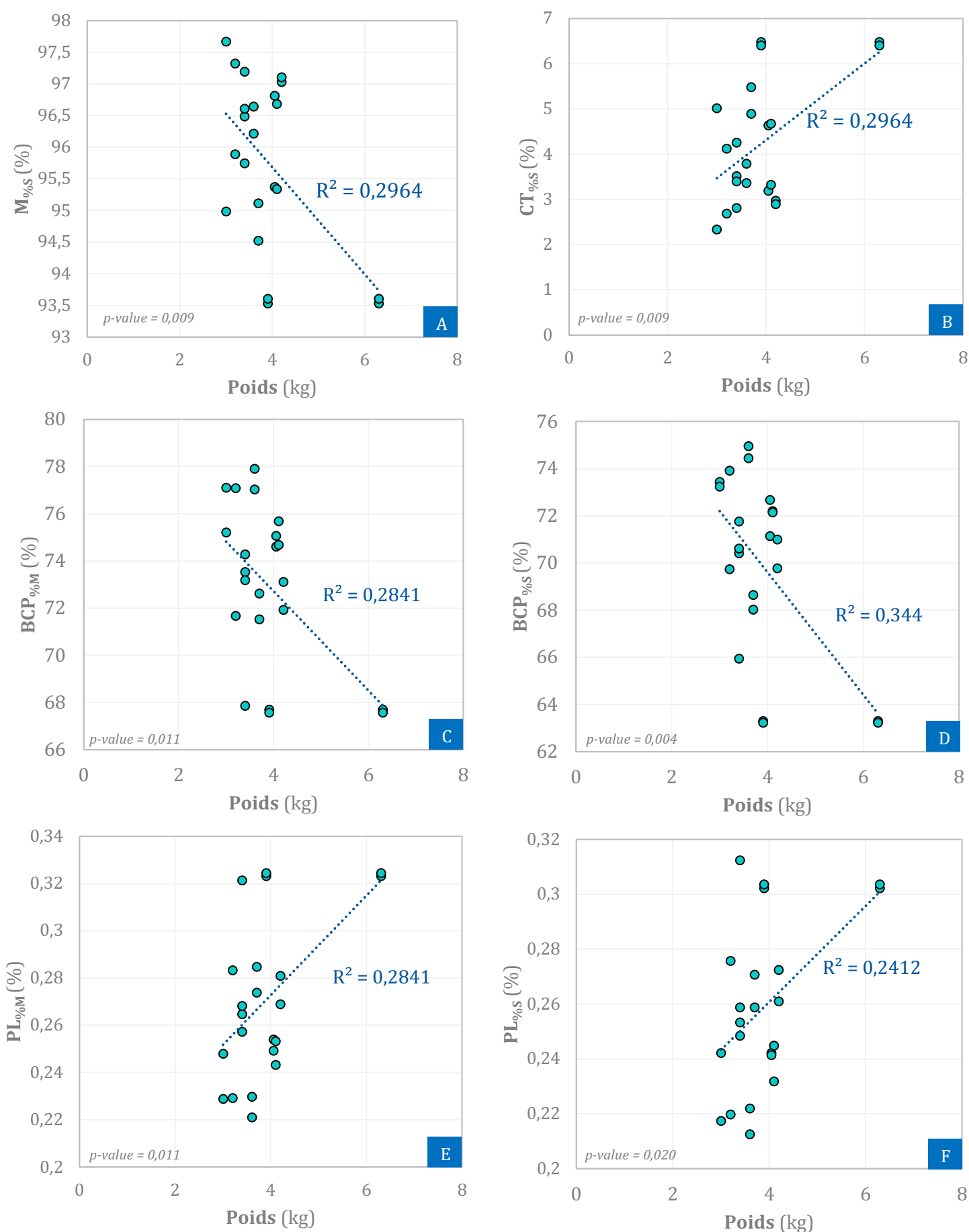


Figure 51 : $M_{\%S}$ (A), $CT_{\%S}$ (B), $BCP_{\%M}$ (C), $BCP_{\%S}$ (D), $PL_{\%M}$ (E), $PL_{\%S}$ (F) en fonction du poids chez les chats non brachycéphales

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

Enfin, en excluant l'individu au poids de 6,3 kg du groupe des chats non brachycéphales, les corrélations réitérées ne montrent aucune significativité entre le poids et les variables anatomiques (**Tableau 8** ; $0,324 < p\text{-values} < 0,790$).

Tableau 8 : Valeurs obtenues à l'issue du test de corrélation de Pearson entre le poids et les variables anatomiques chez les chats non brachycéphales (individu de 6,3 kg écarté)

	CT _{%S}	M _{%S}	BCP _{%S}	PL _{%S}	PLd _{%PL}	PLg _{%PL}	BCP _{%M}	PL _{%M}	LCed	LCEg
p-value	0,452	0,452	0,324	0,408	0,790	0,790	0,370	0,370	0,470	0,386

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCed : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

III.5.3. Influence de la note d'état corporel

Seulement deux variables anatomiques subissent une influence significative du score corporel chez les chiens. Ce sont les proportions de tissu tendineux (CT_{%S}) et musculaire (M_{%S}) lorsque la surface diaphragmatique totale est considérée (**Tableau 9**). Plus la note d'état corporel est élevée, plus CT_{%S} diminue et M_{%S} augmente en contrepartie ($p\text{-value} = 0,007$; $R^2 = 0,2622$; **Figure 52**). Pour les autres variables, aucune influence significative de la note d'état corporel n'est présente ($0,144 < p\text{-values} < 0,710$).

Chez les chats, aucune corrélation significative entre le score corporel et les variables anatomiques n'est mise en évidence ($0,115 < p\text{-values} < 0,571$).

Tableau 9: Valeurs obtenues à l'issue du test de corrélation de Pearson entre la note d'état corporel et les variables anatomiques chez le chien et le chat

		CT _{%S}	M _{%S}	BCP _{%S}	PL _{%S}	PLd _{%PL}	PLg _{%PL}	BCP _{%M}	PL _{%M}	LCed	LCEg
p-value	Chien	0,007*	0,007*	0,144	0,639	0,71	0,71	0,246	0,484	0,274	0,164
	Chat	0,265	0,265	0,309	0,406	0,571	0,571	0,355	0,355	0,115	0,180

* $p\text{-value} < 0,005$

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCed : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

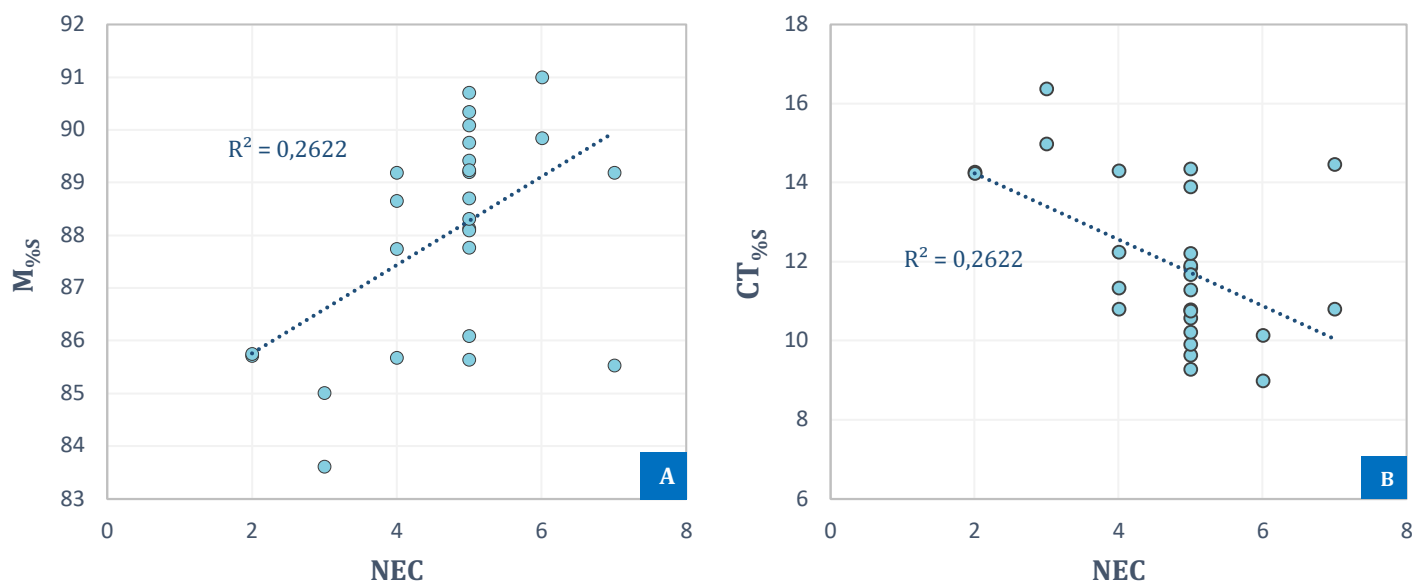


Figure 52 : M%S (A) et CT%S (B) en fonction de la note d'état corporelle chez les chiens

CT%S : Centre tendineux/surface totale ; M%S : Partie musculaire/surface totale

La recherche d'influence de la note d'état corporel a été reconduite en séparant les individus brachycéphales de ceux qui ne l'étaient pas. Aucune corrélation n'est significativement présente au sein de chaque groupe ($0,072 < p\text{-values} < 0,979$, **Tableau 10**).

Tableau 10 : Valeurs obtenues à l'issue du test de corrélation de Pearson entre la note d'état corporel et les variables anatomiques chez les chiens et les chats brachycéphales (A) et non brachycéphales (B)

A		CT%S	M%S	BCP%S	PL%S	PLd%PL	PLg%PL	BCP%M	PL%M	LCed	LCEg
p-value	Chien	0,072	0,072	0,979	0,508	0,089	0,089	0,616	0,616	0,447	0,726
	Chat	0,876	0,876	0,175	0,155	0,666	0,666	0,159	0,159	0,229	0,151

B		CT%S	M%S	BCP%S	PL%S	PLd%PL	PLg%PL	BCP%M	PL%M	LCed	LCEg
p-value	Chien	0,321	0,321	0,208	0,239	0,123	0,123	0,217	0,217	0,774	0,393
	Chat	0,347	0,347	0,195	0,234	0,703	0,703	0,212	0,212	0,155	0,296

BCP%S : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP%M : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT%S : Centre tendineux/surface totale ; LCed : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M%S : Partie musculaire/surface totale ; PL%S : Pars lumbalis/surface totale ; PLd%PL : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg%PL : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL%M : Pars lumbalis/surface musculaire totale

III.5.4. Influence du sexe

Aucune différence significative entre les variables anatomiques des mâles et des femelles n'est objectivée que ce soit chez le chien ($0,762 < p\text{-values} < 1$; **Tableau 11**) ou chez le chat ($0,992 < p\text{-values} < 1$; **Tableau 12**).

Tableau 11 : Comparaison des variables anatomiques en fonction du sexe chez le chien

Variable	Sexe	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	p-value
CT _{%S}	F	12	2,4	9	16,4	1
	M	12	1,6	10	14,3	
M _{%S}	F	88	2,4	83,6	91	1
	M	88	1,6	85,7	90	
BCP _{%S}	F	63,5	6,9	54,3	74,5	0,791
	M	64,5	5,1	51,5	70,1	
PL _{%S}	F	24,3	5,3	16,6	31,8	1
	M	24,1	4,6	18,7	34,2	
PLd _{%PL}	F	55,9	3,2	50,3	61,1	0,999
	M	55,6	2,9	49,2	59,5	
PLg _{%PL}	F	44,1	3,2	38,9	49,7	0,999
	M	44,4	2,9	40,5	50,8	
BCP _{%M}	F	72,1	6,4	63	81,8	0,762
	M	73,6	5,1	60,1	77,9	
PL _{%M}	F	26	4,4	18,4	32,4	1
	M	26,7	3,6	20,6	32,4	
LCEd	F	2,5	1,0	0,9	3,9	0,922
	M	2,2	0,6	1,4	3,0	
LCEg	F	2,2	0,9	0,5	3,4	1
	M	2,2	0,9	1,0	4,3	

F : Femelle ; M : Mâle

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

Tableau 12 : Comparaison des variables anatomiques en fonction du sexe chez le chat

Variable	Sexe	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	p-value
CT _{%S}	F	3,7	1,8	1,4	6,5	0,997
	M	3,7	1,5	1,4	6,5	
M _{%S}	F	96,3	1,8	93,5	98,6	0,997
	M	96,3	1,5	93,5	98,6	
BCP _{%S}	F	72,1	5,0	63,2	80,4	1
	M	70,7	4,3	63,2	78	
PL _{%S}	F	24,3	4,1	18,1	31,7	1
	M	25,6	3,2	20,3	31,2	
PLd _{%PL}	F	57,3	0,9	56	58,8	1
	M	57,4	0,7	56,5	58,9	
PLg _{%PL}	F	42,7	0,9	41,3	44	1
	M	42,6	0,7	41,1	43,5	
BCP _{%M}	F	74,7	4,2	67,6	81,6	0,994
	M	73,3	3,6	67,6	73,3	
PL _{%M}	F	25,3	4,2	18,4	32,4	0,994
	M	26,7	3,6	20,6	32,4	
LCEd	F	2,9	0,8	1,2	3,8	1
	M	3,0	0,6	2,3	4,4	
LCEg	F	3,2	0,9	1,2	4,4	0,992
	M	3,1	0,7	2,3	5,0	

F : Femelle ; M : Mâle

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

III.5.5. Influence du statut reproducteur : entier/stérilisé

Aucune différence significative entre les variables anatomiques des individus entiers et stérilisés n'est objectivée que ce soit chez le chien ($0,685 < p\text{-values} < 1$; **Tableau 13**) ou chez le chat ($0,997 < p\text{-values} < 1$; **Tableau 14**).

Tableau 13 : Comparaison des variables anatomiques en fonction du statut reproducteur chez le chien

Variable	Statut	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	p-value
CT _{%S}	E	12,1	2,1	9,3	16,4	1
	S	11,8	1,9	9	14,5	
M _{%S}	E	87,9	2,1	83,6	90,7	1
	S	88,2	1,9	85,5	91	
BCP _{%S}	E	63,5	6,9	54,3	74,5	0,685
	S	65,1	5,2	57,1	73,5	
PL _{%S}	E	23,3	4,4	17	31,4	0,995
	S	25,7	5,6	16,6	34,2	
PLd _{%PL}	E	55,7	3,5	49,2	61,1	0,998
	S	55,9	2,3	50,8	58,7	
PLg _{%PL}	E	44,3	3,5	38,9	50,8	0,998
	S	44,1	2,3	41,3	49,2	
BCP _{%M}	E	74	4,7	64,8	81,3	0,951
	S	70,5	6,8	60,1	81,8	
PL _{%M}	E	26	4,7	18,7	35,2	0,951
	S	29,5	6,8	18,2	39,9	
LCEd	E	2,4	1,0	0,9	3,8	1
	S	2,4	0,9	1,0	3,9	
LCEg	E	2,0	0,9	0,5	4,3	1
	S	2,3	0,7	1,4	3,4	

E : Entier ; S : Stérilisé

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

Tableau 14 : Comparaison des variables anatomiques en fonction du statut reproducteur chez le chat

Variable	Statut	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	p-value
CT _{%S}	E	3,2	1,2	1,5	4,7	1
	S	3,8	1,8	1,4	6,5	
M _{%S}	E	96,8	1,2	95,3	98,6	1
	S	96,2	1,8	93,5	98,6	
BCP _{%S}	E	73,2	3	69,8	78	0,998
	S	70,7	5,0	63,2	80,4	
PL _{%S}	E	23,6	2,4	20,3	27,6	0,998
	S	25,5	3,7	18,1	31,2	
PLd _{%PL}	E	57,7	1,0	56,4	58,9	1
	S	57,3	0,7	56,0	58,3	
PLg _{%PL}	E	42,3	1,0	41,1	43,6	1
	S	42,7	0,7	41,7	44,0	
BCP _{%M}	E	75,6	2,6	71,7	79,4	0,997
	S	73,4	4,2	67,6	81,6	
PL _{%M}	E	24,4	2,6	20,6	28,3	0,997
	S	26,6	4,2	18,4	32,4	
LCEd	E	3,0	0,5	2,3	3,8	1
	S	2,8	0,8	1,2	4,4	
LCEg	E	3,0	0,7	1,8	4,4	1
	S	3,2	0,9	1,2	5,0	

E : Entier ; S : Stérilisé

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

III.5.6. Influence de l'âge

Pour l'ensemble des variables anatomiques, aucune influence de l'âge n'est significativement présente chez les chiens ($0,387 < p\text{-values} < 0,686$; **Tableau 15**) et les chats ($0,230 < p\text{-values} < 0,514$; **Tableau 15**).

Tableau 15 : Valeurs obtenues à l'issue du test de corrélation de Pearson entre l'âge et les variables anatomiques chez le chien et le chat

		CT _{%S}	M _{%S}	BCP _{%S}	PL _{%S}	PLd _{%PL}	PLg _{%PL}	BCP _{%M}	PL _{%M}	LCEd	LCEg
p-value	Chien	0,387	0,387	0,569	0,639	0,522	0,522	0,648	0,648	0,686	0,626
	Chat	0,434	0,434	0,490	0,230	0,371	0,371	0,302	0,302	0,434	0,514

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

III.6. Variations interspécifiques de l'anatomie du diaphragme :

étude comparative entre le chien et le chat

Une première comparaison des variables anatomiques a été réalisée en considérant deux groupes, les chiens et les chats. Dans un second temps, une nouvelle comparaison a été menée entre les chiens et les chats de même type racial.

III.6.1. Comparaison interspécifique générale

Plusieurs variables sont significativement différentes entre le groupe des chiens et celui des chats (**Tableau 16**). Les proportions de muscle et de tissu tendineux sont significativement différentes entre les deux populations ($p\text{-value} < 0,001$). Les chiens présentent en moyenne un diaphragme à $88,0 \pm 2,0$ % musculaire et $12,0 \pm 2,0$ % tendineux. En revanche, $96,3 \pm 1,6$ % du diaphragme félin moyen est de nature musculaire. La partie tendineuse occupe donc en moyenne $3,7 \pm 1,6$ % de la surface diaphragmatique chez le chat (**Figures 53-A et 53-B**). D'autre part, la proportion de bande charnue BCP_{%S} est significativement plus élevée chez le chat, représentant en moyenne $71,4 \pm 4,6$ % de la surface totale, que chez le chien pour qui le ratio moyen est de $64,0 \pm 6,0$ % ($p\text{-value} = 0,006$; **Figure 53-C**).

Au sujet des autres variables, les comparaisons deux à deux ne révèlent aucune différence entre les deux groupes. Aucune différence n'est soulevée en ce qui concerne la proportion de la *pars lumbalis* occupée par chaque pilier entre le chien et le chat (p-value=0,796). D'ailleurs, le pilier droit, est le plus conséquent chez l'ensemble des individus de l'étude avec une proportion moyenne de $56,6 \pm 2,3\%$.

Tableau 16 : Comparaison des variables anatomiques entre le chien et le chat

Variable	Espèce	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	p-value
CT _{%S}	Chien	12,0	2,0	9,0	16,4	<0,001*
	Chat	3,7	1,6	1,4	6,5	
M _{%S}	Chien	88,0	2,0	83,6	91	<0,001*
	Chat	96,3	1,6	93,5	98,6	
BCP _{%S}	Chien	64,0	6,0	51,5	74,5	0,006*
	Chat	71,4	4,6	63,2	80,4	
PL _{%S}	Chien	24,3	4,9	16,6	34,2	1
	Chat	25	3,5	18,1	31,2	
PLd _{%PL}	Chien	55,8	3,0	49,2	61,1	0,796
	Chat	57,4	0,8	56	58,9	
PLg _{%PL}	Chien	44,2	3,0	38,9	50,8	0,796
	Chat	42,6	0,8	41,1	44	
BCP _{%M}	Chien	72,6	5,7	60,1	81,8	1
	Chat	74,0	3,9	67,6	81,6	
PL _{%M}	Chien	27,4	5,7	18,2	39,9	1
	Chat	26,0	3,9	18,4	32,4	
LCEd	Chien	2,4	0,9	0,9	3,9	0,068
	Chat	2,9	0,7	1,2	4,4	
LCEg	Chien	2,2	0,9	0,5	4,3	0,062
	Chat	3,1	0,8	1,2	5,0	

* p-value < 0,05

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

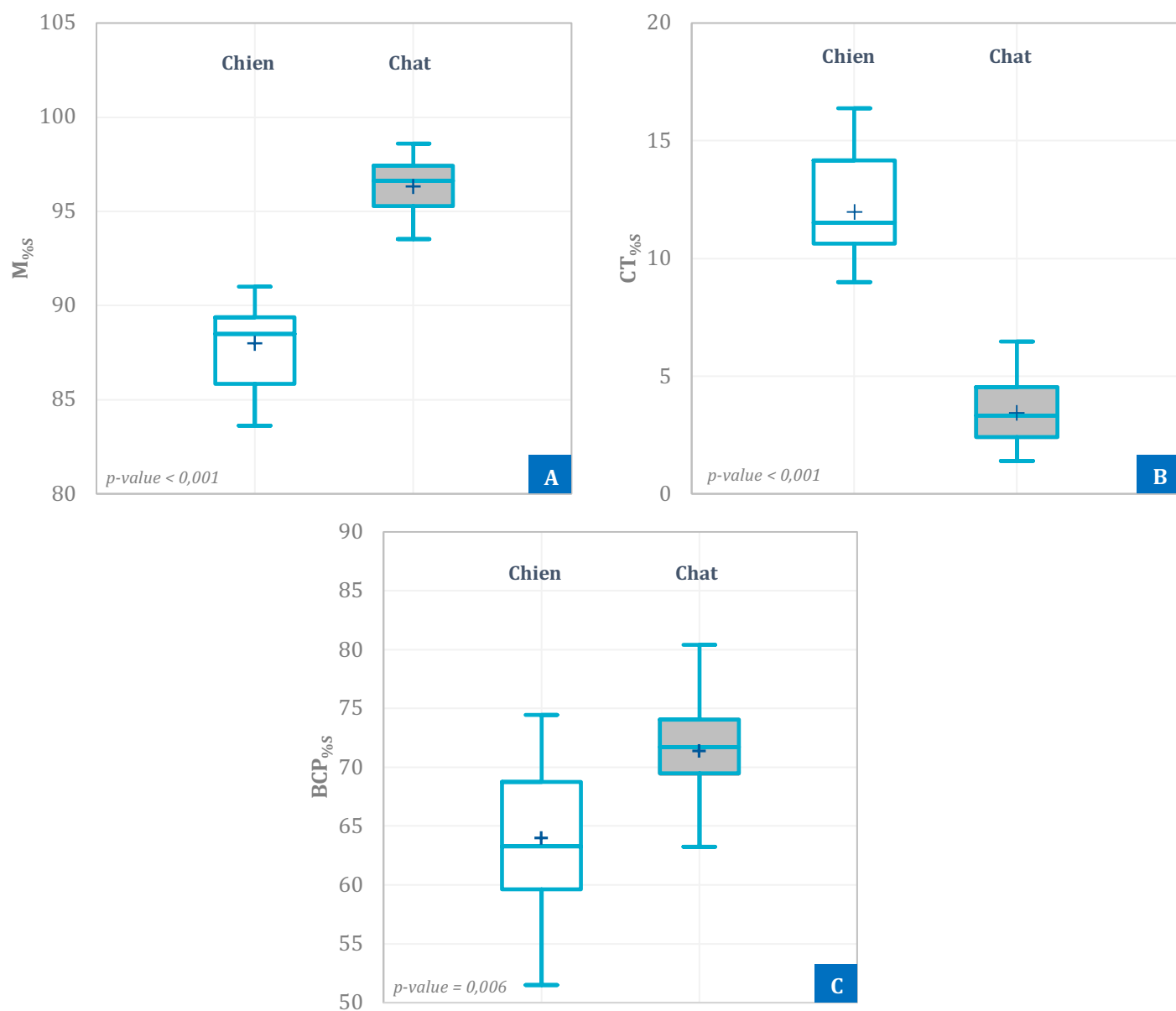


Figure 53 : Comparaison de $M_{\%S}$ (A), $CT_{\%S}$ (B), $BCP_{\%S}$ (C) entre les chien et les chats

$BCP_{\%S}$: Bande charnue périphérique/surface totale ; $CT_{\%S}$: Centre tendineux/surface totale ; $M_{\%S}$: Partie musculaire/surface total

III.6.2. Comparaison interspécifique au sein du même type racial

Au sein des brachycéphales, aucune des variables anatomiques n'est significativement différente ($0,182 < p\text{-values} < 1$; **Tableau 17**).

Tableau 17 : Comparaison des variables anatomiques entre les chiens et chats brachycéphales

Variable	Espèce	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	p-value
CT _{%S}	Chien	10,2	1,0	9,0	11,9	0,182
	Chat	1,6	0,2	1,4	1,7	
M _{%S}	Chien	89,8	1,0	88,1	91,0	0,182
	Chat	98,4	0,2	98,3	98,6	
BCP _{%S}	Chien	69,8	4,3	62,8	74,5	0,519
	Chat	76,9	2,9	71,7	80,4	
PL _{%S}	Chien	19,5	3,1	16,6	24,8	0,933
	Chat	21,6	2,8	18,1	26,6	
PLd _{%PL}	Chien	53,1	3,7	49,2	58,7	0,961
	Chat	57,4	1,0	56,5	58,9	
PLg _{%PL}	Chien	46,9	3,7	41,3	50,8	0,961
	Chat	42,6	1,0	41,1	43,5	
BCP _{%M}	Chien	77,8	4,1	70,8	81,8	1
	Chat	78,1	2,8	73	81,6	
PL _{%M}	Chien	22,2	4,1	18,2	29,2	1
	Chat	21,9	2,8	18,4	27	
LCEd	Chien	2,9	1,0	1,1	3,9	0,182
	Chat	3,2	0,2	2,9	3,5	
LCEg	Chien	2,7	0,6	1,4	3,4	0,182
	Chat	3,4	0,2	3,0	3,6	

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; BCP_{%M} : Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale ; PL_{%S} : Pars lumbalis/surface totale ; PLd_{%PL} : Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; PLg_{%PL} : Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; PL_{%M} : Pars lumbalis/surface musculaire totale

Les mêmes comparaisons, effectuées entre les chiens et chats non brachycéphales, ne donnent pas les mêmes résultats que dans le premier groupe. Six variables anatomiques sont significativement différentes (**Tableau 18**). Dans l'espèce canine, les non brachycéphales ont une proportion musculaire diaphragmatique moyenne M_{%S} de $87,2 \pm 1,8$ % et tendineuse CT_{%S} de $12,8 \pm 1,8$ %. Les chats disposent d'un diaphragme

composé en plus grande partie de tissu musculaire, $M_{\%S} = 95,8 \pm 1,3 \%$ et en moindre mesure de tissu tendineux, $CT_{\%S} = 4,2 \pm 1,3 \%$ (p -value $<0,001$; **Figures 54-A et 55-B**). Enfin, la bande charnue périphérique occupe une proportion de la surface totale plus grande (p -value $=0,001$) chez le chat non brachycéphale ($BCP_{\%S} = 69,9 \pm 3,8 \%$; **Figure 54-C**) que chez le chien non brachycéphale ($BCP_{\%S} = 61,4 \pm 4,7 \%$; **Figure 54-C**).

Tableau 18 : Comparaison des variables anatomiques entre les chiens et chats non brachycéphales

Variable	Espèce	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum	p-value
$CT_{\%S}$	Chien	12,8	1,8	10,2	16,4	$<0,001^*$
	Chat	4,2	1,3	2,3	6,5	
$M_{\%S}$	Chien	87,2	1,8	83,6	89,8	$<0,001^*$
	Chat	95,8	1,3	93,5	97,7	
$BCP_{\%S}$	Chien	61,4	4,7	51,5	69,4	0,001 *
	Chat	69,9	3,8	63,2	75	
$PL_{\%S}$	Chien	26,4	4	20,3	34,2	1
	Chat	25,9	3,1	21,3	31,2	
$PLd_{\%PL}$	Chien	56,9	1,8	54,1	61,1	0,998
	Chat	57,4	0,7	56	58,8	
$PLg_{\%PL}$	Chien	43,1	1,8	38,9	45,9	0,998
	Chat	42,6	0,7	41,2	44	
$BCP_{\%M}$	Chien	70,3	4,8	60,1	77,4	0,981
	Chat	72,9	3,4	67,6	77,9	
$PL_{\%M}$	Chien	29,7	4,8	22,6	39,9	0,981
	Chat	27,1	3,4	22,1	32,4	
LCEd	Chien	2,1	0,7	0,9	3,0	0,769
	Chat	2,9	0,7	1,2	4,4	
LCEg	Chien	2,0	0,9	0,5	4,3	0,799
	Chat	3,1	0,9	1,2	5,0	

* p -value $< 0,05$

$BCP_{\%S}$: Bande charnue périphérique/surface totale ; $BCP_{\%M}$: Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; $CT_{\%S}$: Centre tendineux/surface totale ; LCEd : pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; LCEg : pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; $M_{\%S}$: Partie musculaire/surface totale ; $PL_{\%S}$: Pars lumbalis/surface totale ; $PLd_{\%PL}$: Proportion du pilier droit dans la pars lumbalis ; $PLg_{\%PL}$: Proportion du pilier gauche dans la pars lumbalis ; $PL_{\%M}$: Pars lumbalis/surface musculaire totale

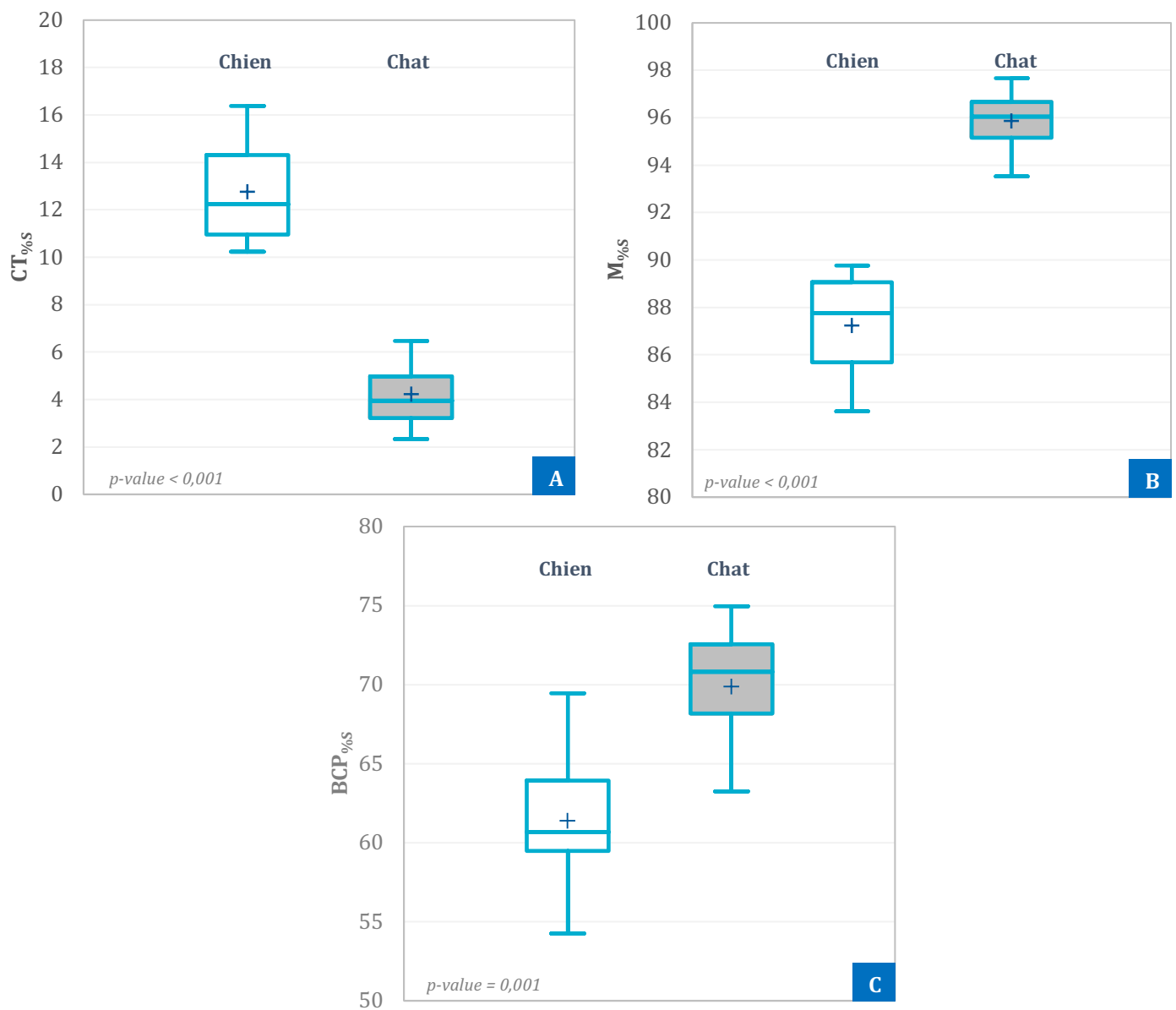


Figure 54 : Comparaison de $M_{\%S}$ (A), $CT_{\%S}$ (B), $BCP_{\%S}$ (C) entre les chiens et les chats non brachycéphales

BCP_{%S} : Bande charnue périphérique/surface totale ; CT_{%S} : Centre tendineux/surface totale ; M_{%S} : Partie musculaire/surface totale

IV. Discussion

IV.1. Protocole expérimental

IV.1.1. Prélèvement du diaphragme

Le protocole d'exérèse du diaphragme a été établi après trois essais sur des cadavres non utilisables pour l'étude (car trop anciens) afin de s'assurer de la bonne qualité des pièces futures. La totalité d'entre elles a été extraite par le même opérateur. Plusieurs difficultés dans la dissection ont été rencontrées selon les animaux. Sur la face thoracique, la désinsertion des fibres musculaires de la bande charnue périphérique sur le grill costal s'est montrée délicate dans certains cas. Au niveau des sites d'insertion des piliers sur les vertèbres lombaires, la présence de tissu graisseux, parfois en grande quantité, pouvait nuire à la bonne dissection. Néanmoins, les imprécisions que pouvaient générer ces difficultés sont négligeables par rapport à la grandeur des surfaces mesurées.

IV.1.2. Support de mesures et mesures

Avant chaque prise photographique, le diaphragme était disposé sur une surface plane afin de contenir la totalité de l'organe sur un même plan. Ceux provenant d'animaux de grand ou moyen format (>20kg) étaient plus difficilement étalés de manière uniforme sur toute leur surface. Pour certains d'entre eux, des petites zones de plissures tissulaires subsistaient hors du plan général du diaphragme. Néanmoins, ces aires n'excédaient pas deux cm² lorsqu'elles étaient cumulées. Mis en rapport avec la surface totale du diaphragme, dépassant les 300 cm² pour les animaux de plus de 20 kg, ce défaut de support de mesure peut être considéré comme mineur puisqu'il concerne moins de 0,6% de l'aire totale.

Concernant la méthode de mesure, le test de contribution à la variance (« Gage R&R ») a montré une faible contribution de l'opérateur à la variance (0,08%). Les mesures étant répétables, tout biais relevant des manipulations de l'opérateur a pu être écarté et la description de chaque variable anatomique a pu être restreinte à la moyenne de cinq répétitions de mesure.

IV.1.3. Facteurs individuels

Concernant les facteurs individuels, la note d'état corporel attribuée *ante-mortem* à chaque animal est soumise à la subjectivité de l'évaluateur. Une étude a notamment montré que 65% des scores corporels attribués par un propriétaire de chien étaient différents de ceux estimés par un clinicien expérimenté (EASTLAND-JONES *ET AL.*, 2014). La majorité des notes des animaux de l'échantillon ont été attribuées par des étudiants différents et plus ou moins familiarisés avec la grille d'évaluation du score corporel. Ainsi, la constance dans la méthode de notation peut être contestable et les résultats qui en découlent sont à nuancer.

Au cours de l'exérèse du diaphragme, le ligament falciforme devait être retiré. La graisse adjacente à ce ligament pouvait être considérable dans certains cas. Chez l'Homme, il a été démontré que l'épaisseur du ligament falciforme (évaluée par examen tomodensitométrique) est fortement corrélée à la stéatose hépatique, lésion traduisant le plus fidèlement la surcharge en graisse (GABA *ET AL.*, 2012). Ainsi, le volume du ligament falciforme aurait pu être considéré comme une mesure plus fidèle de l'état d'embonpoint de l'animal. Par exemple, la *figure 54* est une photographie de la face abdominale d'un diaphragme de chat dont la note d'état corporel était de 6/9. La surface occupée par la portion de tissu graisseux du ligament falciforme est environ égale à la moitié de celle du diaphragme. Nous pouvons donc penser que la note d'état corporel attribuée à cet animal a été sous-estimée étant donné l'état graisseux du ligament falciforme.

Un facteur individuel non pris en compte dans la présente étude est le degré d'activité de l'animal. Il serait sensé de réaliser les mêmes comparaisons entre trois groupes d'individus : ceux ayant une activité sédentaire, moyenne ou importante. Ce critère serait indirectement lié au niveau de recrutement de l'appareil respiratoire et notamment du diaphragme. Des différences d'organisation anatomique pourraient donc lui être imputées.

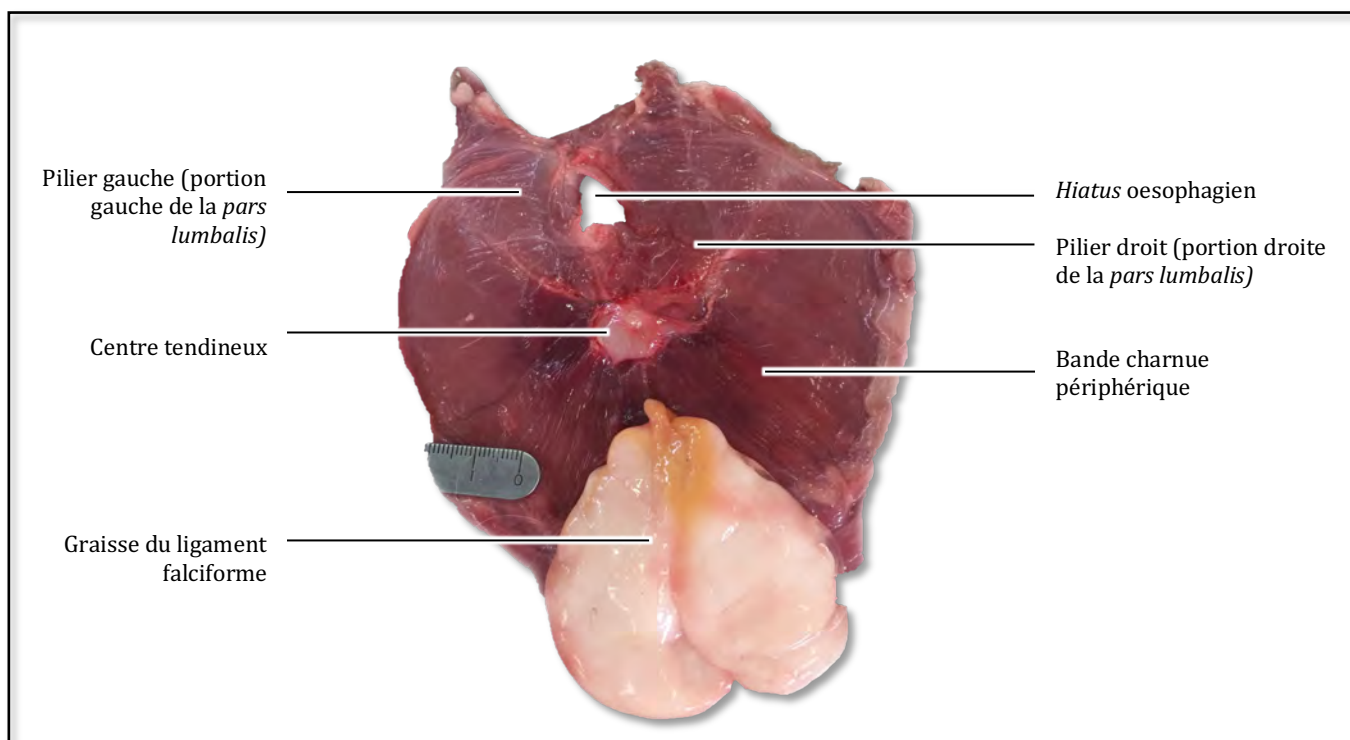


Figure 55 : Face abdominale d'un diaphragme de chat avec le ligament falciforme en place

IV.1.4. Variables anatomiques

IV.1.4.1 Expression des variables sous forme de ratio

Les variables mesurées étaient exprimées en cm ou en cm^2 ; elles ne pouvaient pas être comparées en l'état entre les animaux. De grandes différences entre les valeurs brutes étaient liées aux divers gabarits des animaux. La forte corrélation entre la surface diaphragmatique totale et le poids a confirmé cette présomption ($p\text{-value} < 0,001$; $R^2 = 0,9672$; **Figure 44** ; page 96). L'adaptation des variables anatomiques, en les considérant sous forme de ratio d'occupation par rapport à une surface donnée (totale, musculaire ou celle de la *pars lumbalis*), a autorisé des comparaisons entre tous les individus.

Néanmoins, deux des variables n'ont pas été transformées sous forme de ratio : les longueurs entre les colonnes tendineuses et l'extrémité en regard (LCE). Il a été montré que les rapports LCE divisés par la surface diaphragmatique totale (LCE_s) sont fortement corrélés à la surface totale du diaphragme ($p\text{-value} < 0,001$; $R^2 = 0,8517\text{-}0,8633$; **Figures 45-A et 45-B** ; page 97). De plus, la répartition des LCE en fonction de la surface diaphragmatique ne suit aucune tendance (LCE_g : $p\text{-value} = 0,921$; **Figure 56-A** – LCE_d : $p\text{-value} = 0,921$; **Figure 56-B** ; page 98).

value=0,978 ; **Figure 56-B**). Il est possible de voir qu'un chien avec une surface totale diaphragmatique de presque 800 cm² présente des LCE équivalentes à celles du plus petit chat. En divisant chacune des LCE par la surface totale du diaphragme sur lequel elle a été mesurée, les rapports LCE_s étaient donc biaisés. En effet, plus le gabarit de l'animal augmente plus sa surface diaphragmatique augmente. Un individu de grand format pouvant avoir des LCE équivalentes à celle d'un petit format, le fait de diviser par la surface diaphragmatique est incorrect. Les ratios LCE_s seront anormalement bas pour des grands individus. C'est pourquoi, tout au long des investigations, les longueurs LCEd et LCEg n'ont pas été modifiées et ont été comparées en l'état.

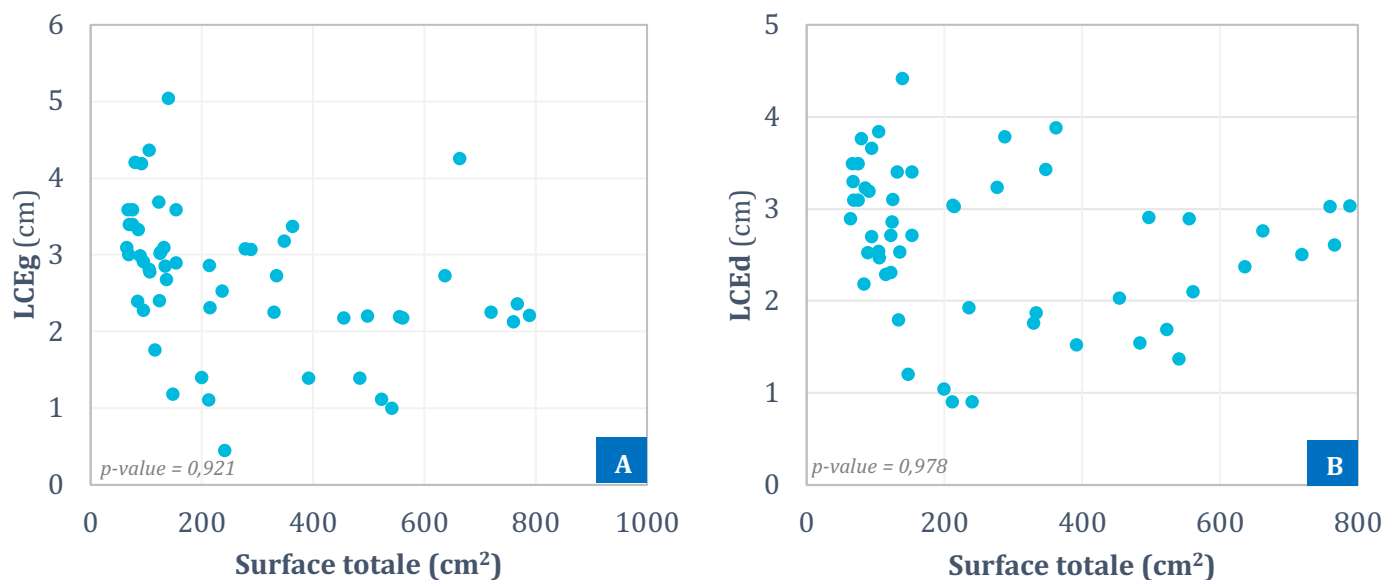


Figure 56 : LCEg (A) et LCEd (B) en fonction de la surface diaphragmatique totale

LCEg : longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité ; LCEd : longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité

IV.1.4.2 L'épaisseur tissulaire

Une variable descriptive non considérée dans cette étude est l'épaisseur tissulaire. En 1991, les travaux complets de S. Margulies (1991), cités en partie III.2.4 de la synthèse bibliographique, se sont consacrés à l'étude des différences d'épaisseur entre plusieurs zones du diaphragme chez le chien. Ils rapportent notamment l'épaisseur la plus petite au niveau de la partie dorsale de la bande charnue périphérique (entre 0,18 et 0,20 cm) et la plus grande au niveau de la *pars lumbalis* (entre 0,25 et 0,30 cm).

Il serait enrichissant de compléter les données obtenues concernant les surfaces par des mesures d'épaisseur chez le chat et sur un plus grand nombre de chiens. Ceci permettrait de mener de nouvelles comparaisons et recherches de corrélation. L'utilisation de l'échographie ou de la tomodensitométrie pourrait être deux méthodes très bénéfiques. En effet, plusieurs études décrivent ces deux examens d'imagerie comme très sensibles dans la mesure de l'épaisseur diaphragmatique. Par exemple, la mesure de cette variable par tomodensitométrie a été fructueuse dans le cas de travaux sur la sclérose latérale amyotrophique (SANLI ET AL., 2016), sur l'effet de la ventilation mécanique (LEE ET AL., 2016) et sur le diagnostic de paralysie unilatérale du diaphragme (SUKKASEM ET AL., 2017) chez l'Homme. De la même manière, l'échographie s'est révélée précise et reproductible pour déterminer l'épaisseur diaphragmatique en soins intensifs humains (DHUNGANA ET AL., 2017).

IV.2. Échantillon de l'étude

Vingt-sept animaux, dont 14 chats et 13 chiens ont été inclus dans l'étude. L'implication de cet effectif sera plus largement discuté au fur et à mesure de la discussion des résultats.

A propos des caractères individuels chez le chien, l'échantillon balayait une large échelle d'âge et de poids. Les proportions de mâles et de femelles ainsi que de chiens stérilisés et entiers étaient équivalentes. Chez les chats, le même constat peut être réalisé à l'exception du poids. En effet, plus des trois-quarts (78%) des chats avaient moins d'un kilogramme de différence. Enfin, pour les deux espèces, les notes d'état corporel étaient

pour la majorité comprises entre 4 et 6. La justification retenue est le rapport entre la note d'état corporel et l'état de santé de l'animal. Une grande partie des animaux ayant des scores corporels dans les deux extrêmes de la grille de notation, présentent une pathologie chronique qui en est responsable. Or, il était convenu de ne pas inclure les animaux souffrant d'affections pouvant affecter considérablement l'état général. C'est pourquoi, des animaux « sains » aux notes d'état corporel moyennes composent majoritairement l'effectif. Ce critère d'exclusion a limité le nombre d'échantillons disponibles. Tout de même, il serait pertinent d'intégrer le caractère « maladie chronique » comme un véritable facteur individuel et d'en étudier l'influence sur l'anatomie du diaphragme.

L'échantillonnage a rassemblé une dizaine de races différentes chez le chien et trois chez le chat. Un ou deux individus canins représentaient chaque race alors que dix chats étaient de race européenne. Ce manque de races a justifié la classification en type racial (brachycéphale et non brachycéphale). Une plus grande collecte permettrait de décrire l'organisation anatomique du diaphragme par race et pourrait mettre en évidence des résultats plus représentatifs.

IV.3. Résultats

IV.3.1. Corrélation du poids et de la surface totale du diaphragme

Comme expliqué précédemment, la forte corrélation entre le poids et la surface diaphragmatique totale a justifié la transformation des données brutes (exprimées en cm ou cm²) en variables de proportion.

L'équation de la courbe de tendance ($\text{surface totale cm}^2 = 15,263 \times \text{poids kg} + 63,52$) pourrait soutenir la réflexion du chirurgien lors d'une opération réparatrice de hernie diaphragmatique acquise. En période préopératoire, il lui serait possible d'estimer la surface totale du diaphragme de l'individu. A partir des ratios de surface moyens selon l'espèce et le type racial de l'animal, disponibles dans cette étude, les surfaces de la bande charnue périphérique et du centre tendineux pourraient être appréhendées. En

association avec les images radiographiques, le chirurgien serait en mesure de juger de l'importance de la brèche et des tensions que devront supporter les sutures. Ainsi, il adapterait son protocole d'herniorraphie avant de débiter l'opération. Les temps anesthésiques et opératoires étant des facteurs pronostic négatifs de la survie de l'animal en post-opératoire, ils pourraient être réduits grâce à une simple estimation.

IV.3.2. Faces diaphragmatiques

La première ligne de comparaison était la variation des critères anatomiques étudiés en fonction de la face diaphragmatique sur laquelle ils ont été mesurés. Aucune différence n'a été objectivée selon la face diaphragmatique pour l'ensemble des variables anatomiques. La répartition macroscopique du tissu musculaire et tendineux est équivalente sur les deux faces. C'est pourquoi l'ensemble des comparaisons qui ont suivies ont été réalisées indépendamment de la face diaphragmatique.

L'activité électrique des faces diaphragmatiques lors des mouvements respiratoires est différente : la face thoracique n'intervient que ponctuellement dans les mouvements respiratoires physiologiques alors que la face abdominale semble être constamment sollicitée (synthèse bibliographique : partie III.4.1, *page 54*). Ces constatations pouvaient laisser croire à une différence dans le développement musculaire macroscopique entre les deux faces. Mais au vu des données présentes, il semblerait que seuls le recrutement nerveux et le type d'unité motrice majoritaire permettent l'implication différente des deux faces dans le processus inspiratoire. La face abdominale dispose de plus d'unités motrices de type I ou IIa qui contribueraient à l'endurance nécessaire pour accomplir l'exigence du cycle respiratoire.

IV.3.3. Influence des facteurs individuels

IV.3.3.1 Le type racial

En médecine vétérinaire, les brachycéphales sont connus pour un large éventail d'anomalies anatomiques primaires à l'origine d'un état clinique perturbé. On définit notamment le syndrome obstructif des races brachycéphales (SORB) provoqué par le mauvais développement des voies aériennes supérieures, de l'extrémité des narines jusqu'à la bifurcation trachéobronchique (PACKER *ET AL.*, 2015 ; FAWCETT *ET AL.*, 2018). La taille des tissus mous de la cavité buccale ne s'est pas adaptée au rétrécissement de la structure osseuse crânienne. En résultent donc une macroglossie et un voile du palais trop long (HARVEY, 1989). D'autre part, ils peuvent souffrir d'une sténose des narines plus ou moins sévère et d'une protrusion des cornets nasaux dans la lumière des cavités nasales (RIECKS *ET AL.*, 2007 ; GINN *ET AL.*, 2008). Chez certains brachycéphales, la trachée est anormalement réduite dans son diamètre (hypoplasie). Toutes ces anomalies sont des résistances au flux d'air physiologique du milieu extérieur jusqu'aux alvéoles pulmonaires (WYKES, 1991; RIECKS *ET AL.*, 2007; FAWCETT *ET AL.*, 2018).

Une des conséquences est une augmentation marquée des efforts inspiratoires pour surmonter l'obstruction des voies respiratoires. L'éversion des ventricules laryngés voire le collapsus laryngé sont des anomalies secondaires probables (WYKES, 1991; RIECKS *ET AL.*, 2007; FAWCETT *ET AL.*, 2018). Toute forme de stress, d'exercice ou d'excitation peut causer une détresse respiratoire d'intensité variable (ROEDLER *ET AL.*, 2013 ; PACKER *ET AL.*, 2015).

Les comparaisons réalisées dans le cadre de cette étude ont révélé une influence significative du type racial sur l'anatomie diaphragmatique. Pour rappel, les carnivores brachycéphales présentent un diaphragme globalement plus musculaire que les non brachycéphales avec respectivement chez le chien et le chat, $89,8 \pm 0,9 \%$ et $98,4 \pm 0,2 \%$ de tissu musculaire. Chez les chiens brachycéphales, la bande charnue périphérique dispose d'une proportion de la surface totale ($PL_{\%S}$) plus grande ($PL_{\%S} = 69,8 \pm 4,3 \%$) en comparaison avec les autres ($PL_{\%S} = 61,4 \pm 4,7\%$). Étant donnée l'influence significative de ce facteur individuel, la séparation des chiens et des chats en sous-groupes,

rassemblant les mêmes types raciaux, était justifiée pour les autres comparaisons ou corrélations investiguées.

La synthèse bibliographique fait part d'une plus forte implication de la bande charnue périphérique dans les mouvements respiratoires. Ainsi, nous pouvons spéculer sur l'implication des modifications de la mécanique respiratoire des brachycéphales dans les différences anatomiques diaphragmatiques mesurées. Le mouvement inspiratoire modifié chez ce type racial, de par la résistance au mouvement d'air dans son arbre respiratoire, pourrait être généré par des pressions transdiaphragmatiques plus élevées qu'un non brachycéphale. La masse musculaire et notamment la bande charnue périphérique, en plus grande proportion, pourraient s'être considérablement adaptées à la difficulté respiratoire. Afin de préciser cette hypothèse, il serait convenable de réitérer les comparaisons sur un plus grand nombre de brachycéphales en tenant compte de leur degré d'atteinte des voies aériennes supérieures. Chacune des anomalies anatomiques listées précédemment pourrait être évaluée chez chaque individu et ainsi permettre d'établir des groupes de brachycéphales au degré d'atteinte différent. A titre d'exemple, le ratio crânio-facial est facilement utilisable pour grader le SORB (*Figure 56*). Il consiste en un rapport entre la longueur du museau (distance BC) et celle du crâne (distance AC)

(PACKER ET AL., 2015).

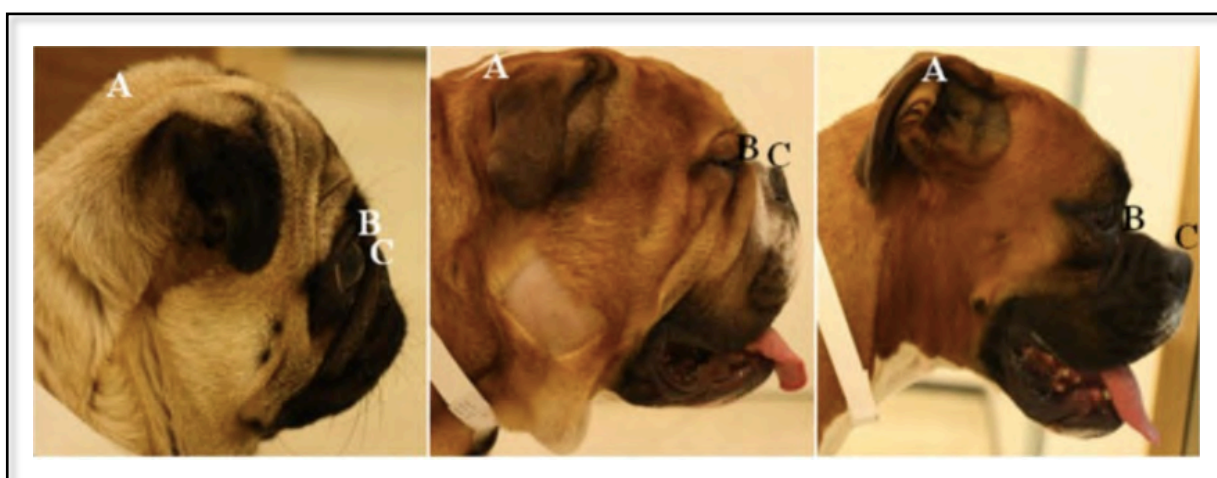


Figure 57 : Mesure du ratio crânio-facial chez trois chiens brachycéphales (PACKER ET AL., 2015)

A : protubérance occipitale externe ; B : stop nasal ; C : planum nasal

D'autre part, les chiens brachycéphales ornent une cage thoracique différente des autres chiens. L'aplatissement latéro-latéral du grill costal du chien est beaucoup moins marqué chez les brachycéphales. Chez ces derniers, le thorax est plus cylindrique et moins profond. Nous pouvons donc penser que la force d'apposition (résultant de la pression latérale des organes abdominaux sur les côtes) participant aux mouvements inspiratoires est réduite chez ces animaux. Ce type racial pourrait donc compenser la perte d'efficacité de la force d'apposition, supposée impliquée dans 60% de la capacité inspiratoire diaphragmatique chez des Beagles (WILSON *ET AL.*, 2013), en augmentant sa surface musculaire responsable de la force d'insertion. Par ailleurs, plus la circonférence d'insertion du diaphragme est grande, plus la courbure diaphragmatique diminue et moins les contractions des fibres musculaires sont efficaces (BORIEK *ET AL.*, 2006). C'est un autre argument en faveur d'une surface musculaire accrue chez ce type racial.

Une autre conséquence des atypies anatomiques des brachycéphales est la prédisposition à des troubles digestifs comme les reflux gastroœsophagiens. Plusieurs études cliniques l'ont confirmée par examen endoscopique révélant des lésions d'œsophagite. Les pressions intra-thoraciques négatives générées par les efforts inspiratoires renforcés en sont la principale cause supposée (LECOINDRE *ET AL.*, 2004; PONCET *ET AL.*, 2005, 2006). Par ailleurs, la portion lombaire, en rapport avec la surface totale, est significativement moins développée chez les chiens brachycéphales ($PL_{\%S} = 19,5 \pm 3,1\%$) que chez les autres ($PL_{\%S} = 26,4 \pm 4\%$). Or, son rôle dans l'efficacité du sphincter gastroœsophagien a été largement démontré chez le chien (synthèse bibliographique : partie III.5.3, page 60). Il serait donc probable que cette différence anatomique fasse partie du cortège d'anomalies qui explique l'incidence plus forte des reflux gastro-œsophagiens chez les chiens brachycéphales.

Toutefois, le nombre de brachycéphales retenus dans l'étude ne permet d'émettre que des hypothèses quant aux différences objectivées. D'autres comparaisons anatomiques avec un plus grand effectif de chiens de type racial différent sont nécessaires. Une étude comparative de l'épaisseur des parties musculaires et des proportions de type d'unité motrice, entre les brachycéphales et les non brachycéphales,

complèterait les résultats présentés. En effet, il est concevable de penser que si le diaphragme des brachycéphales s'adapte aux résistances inspiratoires en augmentant la surface musculaire qui le compose, l'épaisseur tissulaire pourrait aussi être impactée. La sollicitation de mouvements inspiratoires forcés pourrait aussi augmenter le ratio de fibres musculaires puissantes de type IIb ou IIx, recrutées normalement dans les contextes nécessitant de fortes pressions transdiaphragmatiques.

IV.3.3.2 Le poids

A l'échelle de la population générale, des corrélations significatives entre certaines variables anatomiques et le poids des individus ont été objectivées. Néanmoins, l'influence marquée du type racial sur ces variables anatomiques a motivé à réitérer les tests de corrélations en séparant la population selon le type racial des individus, ce qui nous a permis d'obtenir des résultats tout à fait différents. Aucune variable n'était significativement liée au poids chez les chiens non brachycéphales et les chats brachycéphales. De la même façon, l'exclusion d'un individu au poids atypique du groupe des chats non brachycéphales, pour qui certaines variables restaient significativement corrélées au poids, a nettement modifié la significativité de nos résultats.

Aussi, à ce stade, il est difficile d'affirmer avec certitude quelle influence le poids porte sur les variables anatomiques du diaphragme. Le manque d'effectif de notre échantillon et notamment le manque d'individus au sein de chaque groupe racial a mené à la constitution de "facteurs confondants". En effet, si le poids influence (ou n'influence pas) certaines de nos variables, nous ne pouvons affirmer que ce soit lié au poids lui-même ou au simple fait que la plupart des individus de faible poids sont de races brachycéphales. Le recours à un effectif plus large nous permettrait d'intégrer des brachycéphales de poids et de gabarit plus variés et d'évaluer le réel impact du poids sur l'anatomie du diaphragme.

IV.3.3.3 La note d'état corporel

De la même façon que pour le poids, les tests de corrélation ont d'abord été menés au sein des chats et des chiens de manière générale. Deux variables anatomiques ($CT_{\%S}$ et $M_{\%S}$) paraissaient influencés par le score corporel chez le chien. Les coefficients de corrélation étaient cependant moyens : $R^2 = 0,2622$. Mais la séparation en sous-groupes selon le type racial a rendu ces deux corrélations non significatives pour chacun d'entre eux. Une augmentation de l'effectif, incluant des animaux aux notes d'état corporel variées, permettrait de confirmer l'absence d'influence de ce facteur individuel.

IV.3.3.4 Sexe, statut reproducteur, âge

Les comparaisons des variables anatomiques entre mâles et femelles chez le chien et le chat n'ont révélé aucune influence significative. Il en est de même pour le statut reproducteur. Enfin, aucune mesure ne semble corrélée à l'âge de l'animal.

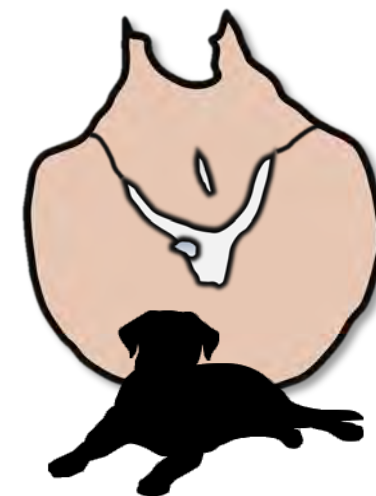
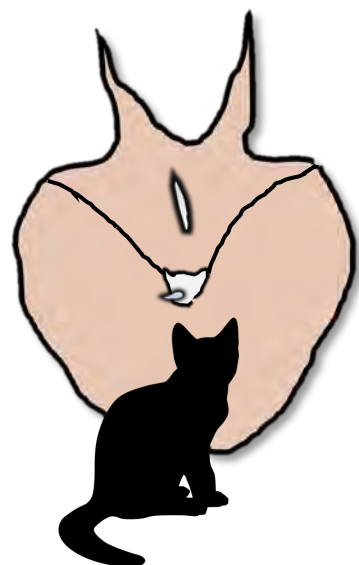
Nous pouvons considérer, sous réserve d'un effectif suffisant, que le sexe, le statut reproducteur et l'âge ne sont pas des facteurs individuels gouvernant l'organisation anatomique du diaphragme chez les carnivores domestiques.

IV.3.4. Organisation anatomique du diaphragme chez les carnivores domestiques

L'étude anatomique présentée dans ce manuscrit a permis d'établir une cartographie précise de l'organisation anatomique moyenne du diaphragme du chien et du chat (*figure 58*). Dix variables anatomiques ont décrit la conformation macroscopique moyenne de la surface diaphragmatique chez ces deux espèces.

La comparaison à l'échelle de la population de la moyenne des variables a révélé une proportion de tissu musculaire plus importante chez le chat que chez le chien. De plus, la bande charnue périphérique semble plus développée sur toute la surface diaphragmatique chez le chat. Ces résultats ne s'accordent pas avec les résultats de l'équipe de Gordon *et al* qui révèlent des proportions de centre tendineux presque égales au double de celle de l'étude présentée ici (GORDON *ET AL.*, 1989).

La comparaison interspécifique en considérant le facteur individuel « type racial » n'a pas mis en évidence les mêmes constatations. Chez les brachycéphales, la comparaison des variables deux à deux n'a révélé aucune différence significative entre les deux espèces. Néanmoins, des tendances sont observables en ce qui concerne certaines variables. Par exemple, une différence d'environ 10 % est mesurée entre les proportions générales en tissu musculaire $M_{\%S}$ et tendineux $CT_{\%S}$ des chiens brachycéphales ($M_{\%S} = 89,8 \pm 1,0 \%$; $CT_{\%S} = 9,2 \pm 1,0 \%$) et des chats brachycéphales ($M_{\%S} = 98,4 \pm 0,2 \%$; $CT_{\%S} = 1,6 \pm 0,2 \%$). De la même manière, la $BCP_{\%S}$ est en moyenne de $69,8 \pm 4,3 \%$ chez les chiens brachycéphales contre $76,9 \pm 2,9 \%$ chez les chats du même type racial.



Organisation générale	
$M_{\%S} = 96,3 \pm 1,6 \%$	$M_{\%S} = 88,0 \pm 2,0 \%$
$CT_{\%S} = 3,7 \pm 1,6 \%$	$CT_{\%S} = 12,0 \pm 2,0 \%$
$BCP_{\%S} = 71,4 \pm 4,6 \%$	$BCP_{\%S} = 64,0 \pm 6,0 \%$
$PL_{\%S} = 25 \pm 3,5 \%$	$PL_{\%S} = 24,3 \pm 4,9 \%$
Organisation de la partie musculaire	
$BCP_{\%M} = 74 \pm 3,9 \%$	$BCP_{\%M} = 72,6 \pm 5,7 \%$
$PL_{\%M} = 26,0 \pm 3,9 \%$	$PL_{\%M} = 27,4 \pm 5,7 \%$
$PLg_{\%PL} = 42,6 \pm 0,8 \%$	$PLg_{\%PL} = 44,2 \pm 3,0 \%$
$PLd_{\%PL} = 57,4 \pm 0,8 \%$	$PLd_{\%PL} = 55,8 \pm 3,0 \%$
Expansion des colonnes tendineuses	
$LCed = 2,9 \pm 0,7 \text{ cm}$	$LCed = 2,4 \pm 0,9 \text{ cm}$
$LCEg = 3,1 \pm 0,8 \text{ cm}$	$LCEg = 2,2 \pm 0,9 \text{ cm}$

$CT_{\%S}$: Centre tendineux/surface totale ; $M_{\%S}$: Partie musculaire/surface totale ; $BCP_{\%S}$: Bande charnue périphérique/surface totale ; $PL_{\%S}$: Pars lumbalis/surface totale ; $PLd_{\%PL}$: Portion du pilier droit dans pars lumbalis ; $PLg_{\%PL}$: Portion du pilier gauche dans pars lumbalis ; $BCP_{\%M}$: Bande charnue périphérique/surface musculaire totale ; $PL_{\%M}$: Pars lumbalis/surface musculaire totale ; $LCed$: longueur pointe colonne tendineuse droite – extrémité ; $LCEg$: longueur pointe colonne tendineuse gauche – extrémité

Figure 58 : Cartographie de l'organisation anatomique moyenne du diaphragme chez le chien et le chat

Plusieurs hypothèses peuvent être évoquées afin d'expliquer ces résultats. Premièrement, les petits effectifs composant les sous-groupes de chiens et de chats brachycéphales pourraient être à l'origine de l'absence de significativité des comparaisons bien que des différences entre certaines variables soient constatables. D'un autre point de vue, l'hypothèse pouvant être discutée est la prédominance de l'état respiratoire de ce type racial, par rapport à l'appartenance à une espèce, sur l'organisation anatomique du diaphragme. En effet, les brachycéphales félins ou canins sont tous deux soumis aux mêmes contraintes respiratoires, dans des intensités différentes selon les individus. Les chiens brachycéphales de notre étude étaient tous de petits gabarits ne dépassant pas 10,45 kg. Ce format n'est pas identique à celui d'un chat mais il s'en approche. Il serait intéressant de comparer l'anatomie diaphragmatique entre des chiens brachycéphales de grand format avec celle des chats brachycéphales. Cela permettrait de se rendre compte d'éventuelles différences causées par l'espèce ou au contraire de confirmer la prépondérance du type racial dans la conformation anatomique chez les carnivores domestiques.

Concernant les non brachycéphales, on note les mêmes différences que dans le cas de la comparaison interspécifique à l'échelle de la population. Plusieurs hypothèses peuvent être considérées pour tenter d'expliquer cette différence anatomique.

Le centre tendineux est une structure inextensible isotropique qui supportent les tensions les plus fortes (synthèse bibliographique : partie III.3.4, *page 51*). La proportion de la surface diaphragmatique subissant les tensions les plus élevées pourrait donc être plus conséquente chez le chien que chez le chat et expliquer le développement plus important du centre tendineux chez cette espèce.

D'autre part, le diaphragme prend part dans le groupe des muscles inspiratoires dans lequel interviennent aussi les muscles intercostaux parasternaux et externes et le muscle *levator costae*. Plusieurs études ont montré le rôle majeur des muscles intercostaux et notamment de leur portion parasternale dans la genèse du mouvement

d'inspiration chez le chien et le chat (GREER *ET AL.*, 1989, 1990). Par exemple, une dénervation complète des muscles intercostaux parasternaux diminue l'expansion thoracique de moitié malgré une activité doublée voire triplée des autres muscles inspiratoires. Chez le chien, on estime l'implication des muscles intercostaux parasternaux dans l'expansion crâniale de la cage thoracique à 80% (DE TROYER *ET AL.*, 1989, 2000; DE TROYER, 1991). Il a aussi été prouvé par électromyographie, l'existence d'un gradient crânio-caudal décroissant de recrutement des muscles intercostaux parasternaux lors de l'inspiration (LEGRAND *ET AL.*, 1996).

Néanmoins, aucune donnée comparative entre le chien et le chat n'est disponible à ce jour concernant la cinétique de décroissance ou l'intensité du recrutement de ces muscles. Nous pouvons émettre l'hypothèse d'un recrutement moindre des muscles intercostaux au niveau de la portion caudale de la cage thoracique chez le chat. Ceci contraindrait donc le diaphragme à prendre part dans les mouvements inspiratoires dans une plus grande mesure que chez le chien. De ce fait, sa portion musculaire et notamment sa bande charnue périphérique serait plus conséquente au niveau de la surface diaphragmatique.

L'inégale répartition du tissu musculaire et tendineux sur la surface diaphragmatique chez le chien et chat non brachycéphale pourrait avoir plusieurs conséquences hypothétiques.

Premièrement, la pression transdiaphragmatique pouvant être générée par la contraction musculaire devrait être plus importante chez le chat que chez le chien. Comme cité en partie III.3.2 de la synthèse bibliographique (*page 47*), les pressions maximales mesurées sont de 9 kPa chez le chat et 6,5 chez le chien (SIECK, 1989; BORIEK *ET AL.*, 2005). Ce qui est cohérent avec notre première hypothèse. Le chat serait donc capable de générer des pressions intra-thoraciques et abdominales respectivement plus faibles et plus élevées. Les comportements nécessitant de telles pressions, comme la toux ou le vomissement, pourraient donc être plus soutenus dans l'espèce féline.

Les tensions transversales exercées sont de plus grande intensité au niveau de la jonction entre le muscle et le centre tendineux (JMT) ainsi qu'à la jonction entre la *pars sternalis* et la *pars costalis* (BORIEK ET AL., 2005). C'est pourquoi, il existe un gradient décroissant de résistivité transversale des fibres musculaires de la JMT vers l'insertion costale (BORIEK ET AL., 1997; HWANG ET AL., 2005). Chez le chat, les brèches se formant lors de hernie diaphragmatique traumatique sont majoritairement circonférentielles. Du fait de la plus faible taille du centre tendineux, nous pouvons supposer la présence d'une bande de tissu musculaire parallèle à la cage thoracique et à faible résistivité transversale plus conséquente chez le chat que chez le chien (**Figure 59**). Les déchirures circonférentielles seraient donc privilégiées à ce niveau chez le chat.

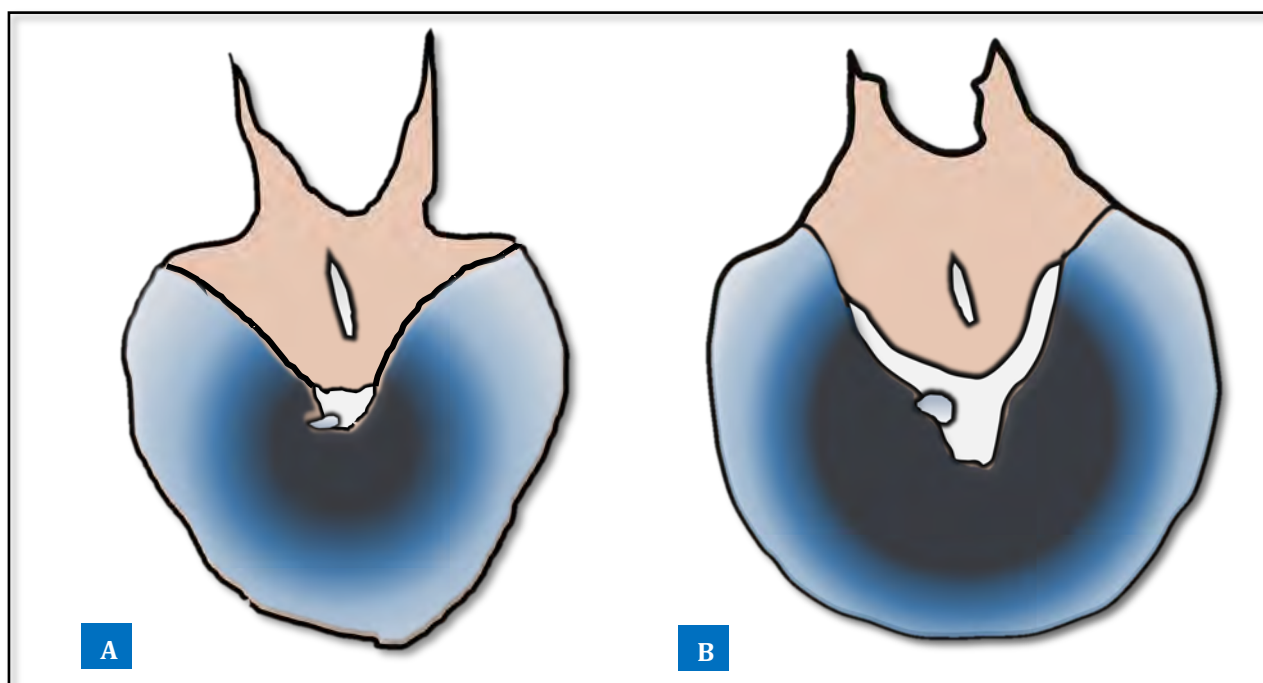


Figure 59 : Modélisation du gradient de résistivité transversale de la bande charnue périphérique chez le chat et le chien

A : chat ; B : chien

Le gradient est schématisé par un dégradé de couleur : plus la couleur est sombre, plus la résistivité transversale à ce niveau est élevée

Le corolaire de cette proposition concerne la striction des organes lors de hernie diaphragmatique acquise. Nous pouvons supposer que la compression par le diaphragme d'un organe hernié est dépendante de la zone de rupture. En effet, la résistivité transversale, augmentant en se rapprochant du centre tendineux, pourrait limiter

l'adaptation structurelle des fibres musculaires au passage des organes qu'elles entourent. La surface de bande charnue périphérique, dont la résistivité transversale est la plus faible, serait plus petite chez le chien, étant donnée sa plus grande portion de tissu tendineux. La conséquence serait une probabilité plus élevée de striction des tissus herniés. Les études rétrospectives traitant de la hernie diaphragmatique acquise ne rapportent aucune donnée concernant l'incidence d'une ischémie par striction des organes. Néanmoins, parmi toutes les études rétrospectives récentes regroupant des cas félins et canins, les chiens subissent préférentiellement des exérèses de tissu anormal en comparaison avec le chat. L'hypoxie par striction pourrait faire partie des causes probables de dégradation tissulaire motivant le retrait de la partie atteinte. Par exemple, une étude sur le taux de survie après traitement chirurgical de la hernie dans 92 cas rapporte l'obligation de réaliser trois splénectomies partielles et une entérectomie chez quatre chiens souffrant de hernie diaphragmatique traumatique (GIBSON *ET AL.*, 2005). Une autre publication regroupant 96 cas fait part de cinq entérectomies, quatre splénectomies (partielles ou totales) et une lobectomie hépatique parmi les 79 chiens inclus dans l'étude. En revanche, une splénectomie n'a dû être menée que chez un seul chat parmi les 17 de l'échantillon (LEGALLET *ET AL.*, 2017). Deux rapports de cas évoquent tout de même la fréquente association d'un syndrome dilatation-torsion de l'estomac et d'une hernie diaphragmatique acquise chez le chat. Très rare chez ce dernier, ce syndrome est fréquent chez le chien. La hernie diaphragmatique est donc considérée comme facteur prédisposant à l'incidence du syndrome de dilatation-torsion de l'estomac chez le chat. Il est supposé que les rapports étroits entre les organes abdominaux crâniiaux, particulièrement la rate et l'estomac par le ligament gastro-splénique, contribuent au syndrome (BREDAL *ET AL.*, 1996; FORMAGGINI *ET AL.*, 2008).

Il serait donc intéressant de mieux caractériser la résistivité transversale des fibres de la JMT jusqu'à l'insertion costale en terme d'intensité et de gradient chez le chien et le chat afin de confirmer les suppositions précédentes.

CONCLUSION

Le diaphragme est un organe unique de par son organisation anatomique et son implication dans plusieurs procédés physiologiques. En tant que réelle membrane musculo-aponévrotique, sa portion musculaire est organisée autour d'un centre tendineux inextensible. Nous avons pu apprécier l'implication de cette structure musculo-tendineuse dans l'organisation des secteurs thoracique et abdominal ainsi que dans la physiologie respiratoire et digestive. Sa localisation et son organisation au sein de l'organisme sont à l'origine des principales affections le concernant, à savoir la hernie diaphragmatique congénitale ou acquise. Cette dernière forme étant la plus rapportée dans la littérature.

Au sein de l'espèce canine et féline, le type racial est un facteur individuel influençant l'organisation des portions du diaphragme : les brachycéphales présentent un diaphragme globalement plus musculaire que les non brachycéphales. Les anomalies anatomiques primaires réparties sur l'ensemble de leur arbre respiratoire pourraient en être l'origine, étant donné les grandes résistances inspiratoires qu'elles impliquent. La portion lombaire est, quant à elle, moins conséquente chez les brachycéphales. L'efficacité du sphincter gastro-œsophagien dépend de cette portion diaphragmatique. La moindre surface occupée par cette partie pourrait être un facteur favorisant les reflux gastro-œsophagiens chez les brachycéphales.

Cette étude a permis d'établir une cartographie anatomique moyenne du diaphragme chez le chat et le chien. Une différence dans la proportion de tissu musculaire est aussi significative entre les individus non brachycéphales de l'espèce féline et canine : la bande charnue périphérique occupe un ratio de surface totale plus conséquent chez le chat. Plusieurs hypothèses sont envisageables. Le centre tendineux, plus développé chez le chien, serait soumis à plus de tensions. Chez le chat, l'implication du diaphragme dans

les mouvements inspiratoires pourrait être plus importante et expliquerait la présence d'une bande charnue plus imposante à la surface du diaphragme. De nouvelles investigations doivent être menées afin de soutenir les probables conséquences de ces variations. Une différence d'intensité de pression diaphragmatique susceptible d'être générée pourrait en faire partie, tout comme une prédisposition des chats à développer une forme circonférentielle de hernie diaphragmatique acquise à cause d'une moindre résistivité transversale de leur bande charnue, ou encore, un risque accru de striction organique chez le chien en cas de brèche au niveau de la bande charnue périphérique.

Finalement, cette étude anatomique chez les carnivores domestiques est pionnière dans la description complète de l'organisation du diaphragme. Plusieurs suspicions de causes et de conséquences des différences objectivées ont été soulevées et nécessitent des investigations complémentaires afin de les certifier.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Giovanni MOGICATO, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Robin CAVALERIE** intitulée « **La diaphragme du Chien et du Chat : contributions d'une étude anatomique comparative** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 17 mai 2019
Professeur Giovanni MOGICATO
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu : *le 16/5/19*
Le Président du jury :
Professeur Isabelle BERRY

Isabelle Berry
Faculté de Médecine Ranguil
Biophysique Médicale - CHU Ranguil
1, avenue Jean Poulhès TSA 50032
31059 TOULOUSE Cedex

Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Isabelle CHMITELIN

Pour la Directrice et par délégation,
la Directrice de l'enseignement
et de la vie étudiante
Caroline Lacroix
Caroline LACROUX

Vu et autorisation de l'impression :
Président de l'Université
Paul Sabatier
Monsieur Jean-Pierre VINEL

Le Président de l'Université Paul Sabatier
par délégation,
La Vice-Présidente de la CFVU
Angèle Lacroix
Angèle LACROIX

REFERENCES

- ABE, T., N. KUSUHARA, H. KATAGIRI, T. TOMITA, AND P. A. EASTON. **Differential function of the costal and crural diaphragm during emesis in canines.** *Respiration Physiology* 1993; 91:183–193.
- ACKERMAN, K. G., AND B. R. POBER. **Congenital Diaphragmatic Hernia and Pulmonary Hypoplasia: New Insights From Developmental Biology and Genetics.** *American journal of medical genetics. Part C, Seminars in medical genetics* 2007; 145C:105–108.
- ALLAN, D. W., AND J. J. GREER. **Embryogenesis of the phrenic nerve and diaphragm in the fetal rat.** *The Journal of Comparative Neurology* 1997; 382:459–468.
- ALTSCHULER, S. M., J. T. BOYLE, T. E. NIXON, A. I. PACK, AND S. COHEN. **Simultaneous reflex inhibition of lower esophageal sphincter and crural diaphragm in cats.** *The American Journal of Physiology* 1985; 249:G586–591.
- AMANCHARLA, M. R., J. R. RODARTE, AND A. M. BORIEK. **Modeling the kinematics of the canine midcostal diaphragm.** *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 2001; 280:R588–597.
- AZANZA, M. J., AND P. GARIN. **The autonomic innervation of the rat diaphragm.** *General Pharmacology* 1986; 17:109–112.
- BABIUK, R. P., W. ZHANG, R. CLUGSTON, D. W. ALLAN, AND J. J. GREER. **Embryological origins and development of the rat diaphragm.** *The Journal of Comparative Neurology* 2003; 455:477–487.
- BAEZA, O. R., R. B. WAGNER, AND B. D. LOWERY. **Pulmonary hyperinflation. A form of barotrauma during mechanical ventilation.** *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1975; 70:790–805.
- BANZ, A. C., AND S. D. GOTTFRIED. **Peritoneopericardial diaphragmatic hernia: a retrospective study of 31 cats and eight dogs.** *Journal of the American Animal Hospital Association* 2010; 46:398–404.
- BARONE, R. **Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 : Splanchnologie I.** Quatrième édition. 2000; Vigot Frères, Paris.
- BAYOUD, A., A. BENHADDAD, AND A. ABDALLAH. **Variations morphologiques du ligament phréno-œsophagien : actualités et relations fonctionnelles.** *Morphologie* 2017; 101:215–216.

- BEDNARSKI, R. M. **Diaphragmatic hernia: anesthetic considerations.** Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (small Animal) 1986; 1:256–258.
- BELLAH, J. R., C. P. SPENCER, D. J. BROWN, AND D. L. WHITTON. **Congenital cranioventral abdominal wall, caudal sternal, diaphragmatic, pericardial, and intracardiac defects in cocker spaniel littermates.** Journal of the American Veterinary Medical Association 1998; 194:1741–1746.
- BELLOWS, J., C. M. H. COLITZ, L. DARISTOTLE, D. K. INGRAM, A. LEPINE, S. L. MARKS, S. L. SANDERSON, J. TOMLINSON, AND J. ZHANG. **Common physical and functional changes associated with aging in dogs.** Journal of the American Veterinary Medical Association 2015 246:67–75.
- BIRCHMEIER, C., AND H. BROHMANN. **Genes that control the development of migrating muscle precursor cells.** Current Opinion in Cell Biology 2000; 12:725–730.
- BISCOE, T. J., AND A. BUCKNELL. **The arterial blood supply to the cat diaphragm with a note on the venous drainage.** Quarterly Journal of Experimental Physiology and Cognate Medical Sciences 1963; 48:27–33.
- BLADT, F., D. RIETHMACHER, S. ISENMANN, A. AGUZZI, AND C. BIRCHMEIER. **Essential role for the c-met receptor in the migration of myogenic precursor cells into the limb bud.** Nature 1995; 376:768–771.
- BLAIR, D. M. **A Study of the Central Tendon of the Diaphragm.** Journal of Anatomy 1923; 57:203–215.
- BOLSER, D. C., S. C. JEFFERSON, M. J. ROSE, N. J. TESTER, P. J. REIER, D. D. FULLER, P. W. DAVENPORT, AND D. R. HOWLAND. **Recovery of airway protective behaviors after spinal cord injury.** Respiratory Physiology & Neurobiology 2009; 169:150–156.
- BORIEK, A. M., B. BLACK, R. HUBMAYR, AND T. A. WILSON. **Length and curvature of the dog diaphragm.** Journal of Applied Physiology 2006; 101:794–798.
- BORIEK, A. M., W. HWANG, L. TRINH, AND J. R. RODARTE. **Shape and tension distribution of the active canine diaphragm.** American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology 2005; 288:R1021-1027.
- BORIEK, A. M., AND J. R. RODARTE. **Effects of transverse fiber stiffness and central tendon on displacement and shape of a simple diaphragm model.** Journal of Applied Physiology 1997; 82:1626–1636.
- BORIEK, A. M., J. R. RODARTE, AND T. A. WILSON. **Kinematics and mechanics of midcostal diaphragm of dog.** Journal of Applied Physiology 1997; 83:1068–1075.

- BORIEK, A. M., J. R. RODARTE, AND T. A. WILSON. **Ratio of active to passive muscle shortening in the canine diaphragm.** Journal of Applied Physiology 1999; 87:561–566.
- BORIEK, A. M., T. A. WILSON, AND J. R. RODARTE. **Displacements and strains in the costal diaphragm of the dog.** Journal of Applied Physiology 1994; 76:223–229.
- BOUDRIEU, S., AND W. MUIR. **Pathophysiology of traumatic diaphragmatic hernia in dogs.** Compend Contin Educ Pract Vet 1987; 9:379.
- BOYLE, J. T., S. M. ALTSCHULER, T. E. NIXON, D. N. TUCHMAN, A. I. PACK, AND S. COHEN. **Role of the diaphragm in the genesis of lower esophageal sphincter pressure in the cat.** Gastroenterology 1985; 88:723–730.
- BRAUER, R. W., R. J. HOLLOWAY, AND G. F. LEONG. **Changes in liver function and structure due to experimental passive congestion under controlled hepatic vein pressures.** The American Journal of Physiology 1959; 197:681–692.
- BREDAL, W. P., A. V. EGGERTSDÓTTIR, AND O. AUSTEFJORD. **Acute gastric dilatation in cats: a case series.** Acta Veterinaria Scandinavica 1996; 37:445–451.
- BREMNER, C. G., J. F. SCHLEGEL, AND F. H. ELLISO. **Studies of the “gastroesophageal sphincter mechanism”: The role of the phrenoesophageal membrane.** Surgery 1970; 67:735–740.
- BREMNER, C. G., R. G. SHORTER, AND F. H. ELLIS. **Anatomy of feline esophagus with special reference to its muscular wall and phrenoesophageal membrane.** The Journal of Surgical Research 1970; 10:327–331.
- BURNS, C. G., M. S. BERGH, AND M. A. MCLOUGHLIN. **Surgical and nonsurgical treatment of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in dogs and cats: 58 cases (1999-2008).** Journal of the American Veterinary Medical Association 2013; 242:643–650.
- CHANTAWONG, P., K. KOMIN, W. BANLUNARA, AND M. KALPRAVIDH. **Diaphragmatic hernia repair using a rectus abdominis muscle pedicle flap in three dogs.** Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology 2013; 26:135–139.
- CHERNIACK, N. S., M. A. HAXHIU, J. MITRA, K. STROHL, AND E. VAN LUNTEREN. **Responses of upper airway, intercostal and diaphragm muscle activity to stimulation of oesophageal afferents in dogs..** The Journal of Physiology 1984; 349:15–25.
- CLUGSTON, R. D., AND J. J. GREER. **Diaphragm development and congenital diaphragmatic hernia.** Seminars in Pediatric Surgery 2007; 16:94–100.
- COMTOIS, A., W. GORCZYCA, AND A. GRASSINO. **Anatomy of diaphragmatic circulation.** Journal of Applied Physiology 1987; 62:238–244.

- CONZEMIUS, M. G., J. L. SAMMARCO, D. E. HOLT, AND G. K. SMITH. **Clinical determination of preoperative and postoperative intra-abdominal pressures in dogs.** *Veterinary surgery* 1995; 24:195–201.
- COX, M. R., C. J. MARTIN, J. DENT, AND M. WESTMORE. **Effect of general anaesthesia on transient lower oesophageal sphincter relaxations in the dog.** *The Australian and New Zealand Journal of Surgery* 1988; 58:825–830.
- DE TROYER, A. **Inspiratory elevation of the ribs in the dog: primary role of the parasternals.** *Journal of Applied Physiology* 1991; 70:1447–1455.
- DE TROYER, A. **Interaction between the canine diaphragm and intercostal muscles in lung expansion.** *Journal of Applied Physiology* 2005; 98:795–803.
- DE TROYER, A., E. BRUNKO, D. LEDUC, AND Y. JAMMES. **Reflex inhibition of canine inspiratory intercostals by diaphragmatic tension receptors.** *The Journal of Physiology* 1999; 514:255–263.
- DE TROYER, A., M. CAPPELLO, N. MEURANT, AND P. SCILLIA. **Synergism between the canine left and right hemidiaphragms.** *Journal of Applied Physiology* 2003; 94:1757–1765.
- DE TROYER, A., AND G. A. FARKAS. **Inspiratory function of the levator costae and external intercostal muscles in the dog.** *Journal of Applied Physiology* 1989; 67:2614–2621.
- DE TROYER, A., D. LEDUC, M. CAPPELLO, B. MINE, P. A. GEVENOIS, AND T. A. WILSON. **Mechanisms of the inspiratory action of the diaphragm during isolated contraction.** *Journal of Applied Physiology* 2009; 107:1736–1742.
- DE TROYER, A., M. SAMPSON, S. SIGRIST, AND P. T. MACKLEM. **The diaphragm: two muscles.** *Science* 1981; 213:237–238.
- DE TROYER, A., AND T. A. WILSON. **The canine parasternal and external intercostal muscles drive the ribs differently.** *The Journal of Physiology* 2000; 523 Pt 3:799–806.
- DE TROYER, A., AND T. A. WILSON. **Action of the diaphragm on the rib cage.** *Journal of Applied Physiology* 2016; 121:391–400.
- DHUNGANA, A., G. KHILNANI, V. HADDA, AND R. GULERIA. **Reproducibility of diaphragm thickness measurements by ultrasonography in patients on mechanical ventilation.** *World Journal of Critical Care Medicine* 2017; 6:185–189.
- DIETRICH, S., F. ABOU-REBYEH, H. BROHMANN, F. BLADT, E. SONNENBERG-RIETHMACHER, T. YAMAAI, A. LUMSDEN, B. BRAND-SABERI, AND C. BIRCHMEIER. **The role of SF/HGF and c-Met in**

- the development of skeletal muscle.** Development (Cambridge, England) 1999; 126:1621–1629.
- DRONEN, S. C. **Disorders of the chest wall and diaphragm.** Emergency Medicine Clinics of North America 1983; 1:449–468.
- DURON, B., M. C. JUNG-CAILLOL, AND D. MARLOT. **Myelinated nerve fiber supply and muscle spindles in the respiratory muscles of cat: quantitative study.** Anatomy and Embryology 1978; 152:171–192.
- DYCE, K. M., W. O. SACK, AND C. J. G. WENSING. **Textbook of veterinary anatomy.** 4th ed. 2010; Saunders/Elsevier, St. Louis, Mo.
- EASTLAND-JONES, R. C., A. J. GERMAN, S. L. HOLDEN, V. BIOURGE, AND L. C. PICKAVANCE. **Owner misperception of canine body condition persists despite use of a body condition score chart.** Journal of Nutritional Science 3, 2014.
- ENAD, J. G., M. FOURNIER, AND G. C. SIECK. **Oxidative capacity and capillary density of diaphragm motor units.** Journal of Applied Physiology 1989; 67:620–627.
- EVANS, H. E., AND A. DELAHUNTA. **Guide to the dissection of the dog.** 7th ed. 2010; Saunders/Elsevier, St. Louis, Missouri.
- EVANS, H. E., AND M. E. MILLER. **Miller's anatomy of the dog.** 4th edition. 2013; Elsevier, St. Louis, Missouri.
- EVANS, S. M., AND D. N. BIERY. **Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in the dog and cat: a literature review and 17 additional case histories.** Veterinary Radiology 1980; 21:108–116.
- EYSTER, G. E., A. T. EVANS, G. L. BLANCHARD, D. J. KRAHWINKEL, A. CHAFFEE, D. DEYOUNG, D. R. KARR, AND P. O'HANDLEY. **Congenital pericardial diaphragmitic hernia and multiple cardiac defects in a litter of collies.** Journal of the American Veterinary Medical Association 1977; 170:516–520.
- FARKAS, G. A., AND D. F. ROCHESTER. **Functional characteristics of canine costal and crural diaphragm.** Journal of Applied Physiology 1988; 65:2253–2260.
- FAWCETT, A., V. BARRS, M. AWAD, G. CHILD, L. BRUNEL, E. MOONEY, F. MARTINEZ-TABOADA, B. McDONALD, AND P. MCGREEVY. **Consequences and Management of Canine Brachycephaly in Veterinary Practice: Perspectives from Australian Veterinarians and Veterinary Specialists.** Animals : an Open Access Journal from MDPI 9, 2018.
- FELDMAN, D. B., M. M. BREE, AND B. J. COHEN. **Congenital diaphragmatic hernia in neonatal dogs.** Journal of the American Veterinary Medical Association 1968; 153:942–944.

- FLETCHER, T. F., AND A. F. WEBER. **Veterinary developmental anatomy**. 2010
- FOGARTY, M. J., C. B. MANTILLA, AND G. C. SIECK. **Breathing: Motor Control of Diaphragm Muscle**. *Physiology* 2018; 33:113–126.
- FORMAGGINI, L., K. SCHMIDT, AND D. DE LORENZI. **Gastric dilatation-volvulus associated with diaphragmatic hernia in three cats: clinical presentation, surgical treatment and presumptive aetiology**. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2008; 10:198–201.
- FOURNIER, M., AND G. C. SIECK. **Somatotopy in the segmental innervation of the cat diaphragm**. *Journal of Applied Physiology* 1988; 64:291–298.
- FOURNIER, M., AND G. C. SIECK. **Mechanical properties of muscle units in the cat diaphragm**. *Journal of Neurophysiology* 1988; 59:1055–1066.
- GABA, R. C., M. G. KNUTTINEN, T. R. BRODSKY, S. PALESTRANT, B. O. OMENE, C. A. OWENS, AND J. T. BUI. **Hepatic steatosis: correlations of body mass index, CT fat measurements, and liver density with biopsy results**. *Diagnostic and Interventional Radiology (Ankara, Turkey)* 2012; 18:282–287.
- GARSON, H. L., N. H. DODMAN, AND G. J. BAKER. **Diaphragmatic hernia. Analysis of fifty-six cases in dogs and cats**. *The Journal of Small Animal Practice* 1980; 21:469–481.
- GATES, F., D. MCCAMMOND, W. ZINGG, AND H. KUNOV. **In vivo stiffness properties of the canine diaphragm muscle**. *Medical and Biological Engineering and Computing* 1980; 18:625–632.
- GEIGER, P. C., M. J. CODY, Y. S. HAN, L. W. HUNTER, W.-Z. ZHAN, AND G. C. SIECK. **Effects of hypothyroidism on maximum specific force in rat diaphragm muscle fibers**. *Journal of Applied Physiology* 2002; 92:1506–1514.
- GEIGER, P. C., M. J. CODY, R. L. MACKEN, AND G. C. SIECK. **Maximum specific force depends on myosin heavy chain content in rat diaphragm muscle fibers**. *Journal of Applied Physiology* 2000; 89:695–703.
- GEIGER, P. C., M. J. CODY, AND G. C. SIECK. **Force-calcium relationship depends on myosin heavy chain and troponin isoforms in rat diaphragm muscle fibers**. *Journal of Applied Physiology* 1999; 87:1894–1900.
- GIBSON, T. W. G., B. A. BRISSON, AND W. SEARS. **Perioperative survival rates after surgery for diaphragmatic hernia in dogs and cats: 92 cases (1990-2002)**. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2005 227:105–109.

- GILL, L. C., C. B. MANTILLA, AND G. C. SIECK. **Impact of unilateral denervation on transdiaphragmatic pressure.** Respiratory Physiology & Neurobiology 2015; 210:14–21.
- GINN, J. A., M. S. A. KUMAR, B. C. MCKIERNAN, AND B. E. POWERS. **Nasopharyngeal turbinates in brachycephalic dogs and cats.** Journal of the American Animal Hospital Association 2008; 44:243–249.
- GORDON, D. C., C. G. HAMMOND, J. T. FISHER, AND F. J. RICHMOND. **Muscle-fiber architecture, innervation, and histochemistry in the diaphragm of the cat.** Journal of Morphology 1989; 201:131–143.
- GORDON, D. C., AND F. J. RICHMOND. **Topography in the phrenic motoneuron nucleus demonstrated by retrograde multiple-labelling techniques.** The Journal of Comparative Neurology 1990; 292:424–434.
- GREER, J. J., AND T. P. MARTIN. **Distribution of muscle fiber types and EMG activity in cat intercostal muscles.** Journal of Applied Physiology 1990; 69:1208–1211.
- GREER, J. J., AND R. B. STEIN. **Length changes of intercostal muscles during respiration in the cat.** Respiration Physiology 1989; 78:309–321.
- GREISING, S. M., C. B. MANTILLA, B. A. GORMAN, L. G. ERMILOV, AND G. C. SIECK. **Diaphragm muscle sarcopenia in aging mice.** Experimental Gerontology 2013; 48:881–887.
- HARRISON, M. R., N. S. ADZICK, J. M. ESTES, AND L. J. HOWELL. **A prospective study of the outcome for fetuses with diaphragmatic hernia.** JAMA 1994; 271:382–384.
- HARVEY, C. E. **Inherited and congenital airway conditions.** Journal of Small Animal Practice 1989; 30:184–187.
- HAUSENLOY, D. J., AND D. M. YELLON. **Myocardial ischemia-reperfusion injury: a neglected therapeutic target.** The Journal of Clinical Investigation 2013; 123:92–100.
- HAY, W. H., J. A. WOODFIELD, AND M. A. MOON. **Clinical, echocardiographic, and radiographic findings of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in two dogs and a cat.** Journal of the American Veterinary Medical Association 1989; 195:1245–1248.
- HELPHREY, M. L. **Abdominal flap graft for repair of chronic diaphragmatic hernia in the dog.** Journal of the American Veterinary Medical Association 1982; 181:791–793.
- HENDERSON, R. A. **Controlling Peritoneal Adhesions.** Veterinary Surgery 1982; 11:30–33.
- HUBMAYR, R. D., J. SPRUNG, AND S. NELSON. **Determinants of transdiaphragmatic pressure in dogs.** Journal of Applied Physiology 1990; 69:2050–2056.

- HWANG, W., N. G. KELLY, AND A. M. BORIEK. **Passive mechanics of muscle tendinous junction of canine diaphragm.** Journal of Applied Physiology 2005; 98:1328–1333.
- JOHNSTON, S. A., AND K. M. TOBIAS. **Veterinary surgery.** 2017; Elsevier Health Sciences, Saint Louis.
- KHEIRANDISH, R., M. SABERI, D. VOSOUGH, AND N. ASKARI. **Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in a terrier dog.** Veterinary Research Forum: an International Quarterly Journal 2014; 5:153–155.
- KOBAYASHI, I., T. KONDO, H. SUZUKI, Y. OHTA, AND H. YAMABAYASHI. **Expiratory activity of the inspiratory muscles during cough.** The Japanese Journal of Physiology 1992 42:905–916.
- KÖNIG, H. E., AND H. BRAGULLA, EDITORS. **Veterinary anatomy of domestic mammals: textbook and colour atlas.** 2004; Schattauer, Stuttgart.
- KORPÁŠ, J., AND Z. TOMORI. **Cough and other respiratory reflexes.** 1979; S. Karger, Basel ; New York.
- LAINE, G. A., J. T. HALL, S. H. LAINE, AND J. GRANGER. **Transsinusoidal fluid dynamics in canine liver during venous hypertension..** Circulation Research 1979; 45:317–323.
- LANDAU, B. R., K. AKERT, AND T. S. ROBERTS. **Studies on the innervation of the diaphragm.** The Journal of Comparative Neurology 1962; 119:1–10.
- LANGFORD, L. A., AND R. F. SCHMIDT. **An electron microscopic analysis of the left phrenic nerve in the rat.** The Anatomical Record 1983; 205:207–213.
- LANGHAM, M. R., D. W. KAYS, D. J. LEDBETTER, B. FRENTZEN, L. L. SANFORD, AND D. S. RICHARDS. **Congenital diaphragmatic hernia. Epidemiology and outcome.** Clinics in Perinatology 1996; 23:671–688.
- LANGMAN, J., R. PAGÈS, AND T. W. SADLER. **Embryologie médicale.** 2001; Pradel, Paris.
- LECOINDRE, P., AND S. RICHARD. **Digestive disorders associated with the chronic obstructive respiratory syndrome of brachycephalic dogs: 30 Cases (1999-2001).** Revue de Medecine Veterinaire 2004; 155:141–146.
- LEE, G. D., H. C. KIM, J.-W. YOO, S. J. LEE, Y. J. CHO, K. BAE, AND J. D. LEE. **Computed tomography confirms a reduction in diaphragm thickness in mechanically ventilated patients.** Journal of Critical Care 2016; 33:47–50.

- LEGALLET, C., K. THIEMAN MANKIN, AND L. E. SELMIC. **Prognostic indicators for perioperative survival after diaphragmatic herniorrhaphy in cats and dogs: 96 cases (2001-2013).** BMC Veterinary Research 13, 2017.
- LEGRAND, A., A. BRANCATISANO, M. DECRAMER, AND A. DE TROYER. **Rostrocaudal gradient of electrical activation in the parasternal intercostal muscles of the dog.** The Journal of Physiology 1996; 495:247–254.
- LENAGHAN, R., Y. J. SILVA, AND A. J. WALT. **Hemodynamic alterations associated with expansion rupture of the lung.** Archives of Surgery (Chicago, Ill.: 1960), 1969; 99:339–343.
- LEVINE, S. H. **Diaphragmatic Hernia.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 1987; 17:411–430.
- LORING, S. H., AND J. MEAD. **Action of the diaphragm on the rib cage inferred from a force-balance analysis.** Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology 1982; 53:756–760.
- VAN LUNTEREN, E., R. DANIELS, E. C. DEAL, AND M. A. HAXHIU. **Role of costal and crural diaphragm and parasternal intercostals during coughing in cats.** Journal of Applied Physiology 1989; 66:135–141.
- MACKLEM, P. T. **Normal and abnormal function of the diaphragm.** Thorax 1981; 36:161–163.
- MACRON, J. M., D. MARLOT, F. WALLOIS, AND B. DURON. **Phrenic-to-phrenic inhibition and excitation in spinal cats.** Neuroscience Letters 1988; 91:24–29.
- MANTILLA, C. B., S. M. GREISING, W.-Z. ZHAN, Y. B. SEVEN, AND G. C. SIECK. **Prolonged C2 spinal hemisection-induced inactivity reduces diaphragm muscle specific force with modest, selective atrophy of type IIx and/or IIb fibers.** Journal of Applied Physiology 2013; 114:380–386.
- MANTILLA, C. B., Y. B. SEVEN, W.-Z. ZHAN, AND G. C. SIECK. **Diaphragm motor unit recruitment in rats.** Respiratory Physiology & Neurobiology 2010; 173:101–106.
- MANTILLA, C. B., AND G. C. SIECK. **Phrenic motor unit recruitment during ventilatory and non-ventilatory behaviors.** Respiratory Physiology & Neurobiology 2011; 179:57–63.
- MARGOLIS, C., M. ZAKOŠEK PIPAN, J. DEMCHUR, M. OR, P. HENTHORN, AND M. L. CASAL. **Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in a family of Persian cats.** JFMS 2018; Open Reports 4.

- MARGULIES, S. S. **Regional variation in canine diaphragm thickness.** Journal of Applied Physiology 1991; 70:2663–2668.
- MARTIN, C. J., W. J. DODDS, H. H. LIEM, R. O. DANTAS, R. D. LAYMAN, AND J. DENT. **Diaphragmatic contribution to gastroesophageal competence and reflux in dogs.** The American Journal of Physiology 1992; 263:G551-557.
- MCGEADY, T. A., P. J. QUINN, E. S. FITZPATRICK, M. T. RYAN, D. KILROY, AND P. LONERGAN. **Veterinary embryology.** 2017; Second edition. Wiley Blackwell, Chichester, West Sussex.
- MEAD, J. **Functional significance of the area of apposition of diaphragm to rib cage [proceedings].** The American Review of Respiratory Disease 1979; 119:31–32.
- MINIHAN, A. C., J. BERG, AND K. L. EVANS. **Chronic diaphragmatic hernia in 34 dogs and 16 cats.** Journal of the American Animal Hospital Association 2004; 40:51–63.
- MITTAL, R. K. **The crural diaphragm, an external lower esophageal sphincter: a definitive study.** Gastroenterology 1993; 105:1565–1567.
- MITTAL, R. K., AND M. J. FISHER. **Electrical and mechanical inhibition of the crural diaphragm during transient relaxation of the lower esophageal sphincter.** Gastroenterology 1990; 99:1265–1268.
- MITTAL, R. K., D. F. ROCHESTER, AND R. W. MCCALLUM. **Effect of the diaphragmatic contraction on lower oesophageal sphincter pressure in man.** Gut 1987; 28:1564–1568.
- MIYATA, H., W. Z. ZHAN, Y. S. PRAKASH, AND G. C. SIECK. **Myoneural interactions affect diaphragm muscle adaptations to inactivity.** Journal of Applied Physiology 1995; 79:1640–1649.
- MONGES, H., J. SALDUCCI, AND B. NAUDY. **Dissociation between the electrical activity of the diaphragmatic dome and crura muscular fibers during esophageal distension, vomiting and eructation. An electromyographic study in the dog.** Journal De Physiologie 1978; 74:541–554.
- MONNET, E., EDITOR. **Small animal soft tissue surgery.** 2013; John Wiley & Sons, Ames, Iowa.
- AL-NAKEEB, S. M. **Canine and feline traumatic diaphragmatic hernias.** Journal of the American Veterinary Medical Association 1971; 159:1422–1427.
- NIKIPHOROU, X., R. CHIOTI, M. N. PATSIKAS, AND L. G. PAPAZOGLU. **Peritoneopericardial diaphragmatic hernia in the dog and cat.** Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society 2018; 67:189.

- NODEN, D. M., AND A. DELAHUNTA. **The embryology of domestic animals: developmental mechanisms and malformations.** 1985; Williams & Wilkins, Baltimore.
- OGAWA, T. **Studies on the phrenic nerves and the diaphragm of the dog.** American Journal of Surgery 1959; 97:744–748.
- PACKER, R. M. A., A. HENDRICKS, M. S. TIVERS, AND C. C. BURN. **Impact of Facial Conformation on Canine Health: Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome.** PLoS ONE 10, 2015.
- PAPAZOGLU, L. G., M. N. PATSIKAS, A. DELIGIANNI, E. R. WISNER, AND G. KAZAKOS. **Pneumopericardium associated with peritoneopericardial diaphragmatic hernia repair in a dog.** Veterinary Medicine 110, 2015.
- PERRY, S. F., T. SIMILOWSKI, W. KLEIN, AND J. R. CODD. **The evolutionary origin of the mammalian diaphragm.** Respiratory Physiology & Neurobiology 2010; 171:1–16.
- PETTIAUX, N., M. CASSART, M. PAIVA, AND M. ESTENNE. **Three-dimensional reconstruction of human diaphragm with the use of spiral computed tomography.** Journal of Applied Physiology 1997; 82:998–1002.
- PICKERING, M., AND J. F. JONES. **The diaphragm: two physiological muscles in one.** Journal of Anatomy 2002; 201:305–312.
- PICKERING, M., AND J. F. X. JONES. **Comparison of the motor discharge to the crural and costal diaphragm in the rat.** Respiratory Physiology & Neurobiology 2007; 159:21–27.
- POLKEY, M. I., M. GREEN, AND J. MOXHAM. **Measurement of respiratory muscle strength..** Thorax 1995; 50:1131–1135.
- PONCET, C. M., G. P. DUPRE, V. G. FREICHE, AND B. M. BOUVY. **Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs.** The Journal of Small Animal Practice 2006; 47:137–142.
- PONCET, C. M., G. P. DUPRE, V. G. FREICHE, M. M. ESTRADA, Y. A. POUBANNE, AND B. M. BOUVY. **Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome.** The Journal of Small Animal Practice 2005; 46:273–279.
- PRAKASH, Y. S., H. MIYATA, W. Z. ZHAN, AND G. C. SIECK. **Inactivity-induced remodeling of neuromuscular junctions in rat diaphragmatic muscle.** Muscle & Nerve 1999; 22:307–319.

- REIMER, S. B., A. E. KYLES, D. E. FILIPOWICZ, AND C. R. GREGORY. **Long-term outcome of cats treated conservatively or surgically for peritoneopericardial diaphragmatic hernia: 66 cases (1987-2002).** Journal of the American Veterinary Medical Association 2004; 224:728–732.
- RIECKS, T. W., S. J. BIRCHARD, AND J. A. STEPHENS. **Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991–2004).** Journal of the American Veterinary Medical Association 2007; 230:1324–1328.
- RILEY, D. A., AND A. J. BERGER. **A regional histochemical and electromyographic analysis of the cat respiratory diaphragm.** Experimental Neurology 1979; 66:636–649.
- ROAD, J., S. NEWMAN, J. P. DERENNE, AND A. GRASSINO. **In vivo length-force relationship of canine diaphragm.** Journal of Applied Physiology 1986; 60:63–70.
- ROEDLER, F. S., S. POHL, AND G. U. OECHTERING. **How does severe brachycephaly affect dog's lives? Results of a structured preoperative owner questionnaire.** Veterinary Journal 2013; 198:606–610.
- ROSSANESE, M., M. PIVETTA, N. PEREIRA, AND R. BURROW. **Congenital pleuroperitoneal hernia presenting as gastrothorax in five cavalier King Charles spaniel dogs.** The Journal of Small Animal Practice 2018.
- SANLI, A., I. S. SENGUN, K. C. TERTEMIZ, A. O. ALPAYDIN, V. KARACAM, B. A. SANLI, D. OZ, S. OZALEVLI, AND N. OZDEMIR. **Importance of diaphragm thickness in amyotrophic lateral sclerosis patients with diaphragm pacing system implantation.** Surgical Endoscopy 2016; 30:154–158.
- SANT'AMBROGIO, G., D. T. FRAZIER, M. F. WILSON, AND E. AGOSTONI. **Motor innervation and pattern of activity of cat diaphragm.** Journal of Applied Physiology 1963; 18:43–46.
- SCHEPPACH, W. **Abdominal compartment syndrome.** Best Practice & Research. Clinical Gastroenterology 2009; 23:25–33.
- SCHMIEDT, C. W., K. M. TOBIAS, AND M. A. M. STEVENSON. **Traumatic diaphragmatic hernia in cats: 34 cases (1991-2001).** Journal of the American Veterinary Medical Association 2003; 222:1237–1240.
- SEVEN, Y. B., C. B. MANTILLA, W.-Z. ZHAN, AND G. C. SIECK. **Non-stationarity and power spectral shifts in EMG activity reflect motor unit recruitment in rat diaphragm muscle.** Respiratory Physiology & Neurobiology 2013; 185:400–409.
- SEXTON, W. L., AND D. C. POOLE. **Costal diaphragm blood flow heterogeneity at rest and during exercise.** Respiration Physiology 1995; 101:171–182.

- SIECK, G. C. **Diaphragm muscle: structural and functional organization.** Clinics in Chest Medicine 1988; 9:195–210.
- SIECK, G. C. **Recruitment and Frequency Coding of Diaphragm Motor Units During Ventilatory and Non-Ventilatory Behaviors.** Pages 441–450 in G. D. Swanson, F. S. Grodins, and R. L. Hughson, editors. Respiratory Control 1989. Springer US, Boston, MA.
- SIECK, G. C. **Conceptual Model of Ventilatory Muscle Recruitment and Diaphragmatic Fatigue.** Pages 113–123 in M. C. K. Khoo, editor. Modeling and Parameter Estimation in Respiratory Control 1989. Springer US, Boston, MA.
- SIECK, G. C. **Physiological effects of diaphragm muscle denervation and disuse.** Clinics in Chest Medicine 1994; 15:641–659.
- SIECK, G. C., L. F. FERREIRA, M. B. REID, AND C. B. MANTILLA. **Mechanical properties of respiratory muscles.** Comprehensive Physiology 2013; 3:1553–1567.
- SIECK, G. C., AND M. FOURNIER. **Diaphragm motor unit recruitment during ventilatory and nonventilatory behaviors.** Journal of Applied Physiology 1989; 66:2539–2545.
- SIECK, G. C., AND M. FOURNIER. **Changes in diaphragm motor unit EMG during fatigue.** Journal of Applied Physiology 1990; 68:1917–1926.
- SIECK, G. C., M. FOURNIER, AND J. G. ENAD. **Fiber type composition of muscle units in the cat diaphragm.** Neuroscience Letters 1989; 97:29–34.
- SIECK, G. C., M. FOURNIER, Y. S. PRAKASH, AND C. E. BLANCO. **Myosin phenotype and SDH enzyme variability among motor unit fibers.** Journal of Applied Physiology 1996; 80:2179–2189.
- SIECK, G. C., R. R. ROY, P. POWELL, C. BLANCO, V. R. EDGERTON, AND R. M. HARPER. **Muscle fiber type distribution and architecture of the cat diaphragm.** Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology 1983; 55:1386–1392.
- SPECK, D. F. **Supraspinal involvement in the phrenic-to-phrenic inhibitory reflex.** Brain Research 1987; 414:169–172.
- SPECK, D. F., AND W. R. REVELETTE. **Attenuation of phrenic motor discharge by phrenic nerve afferents.** Journal of Applied Physiology 1987; 62:941–945.
- SPRUNG, J., C. DESCHAMPS, S. S. MARGULIES, R. D. HUBMAYR, AND J. R. RODARTE. **Effect of body position on regional diaphragm function in dogs.** Journal of Applied Physiology 1990; 69:2296–2302.

- STOKHOF, A. A. **Diagnosis and treatment of acquired diaphragmatic hernia by thoracotomy in 49 dogs and 72 cats.** The Veterinary Quarterly 1986; 8:177–183.
- STUELSATZ, P., P. KEIRE, R. ALMULY, AND Z. YABLONKA-REUVENI. **A contemporary atlas of the mouse diaphragm: myogenicity, vascularity, and the Pax3 connection.** The Journal of Histochemistry and Cytochemistry: Official Journal of the Histochemistry Society 2012; 60:638–657.
- SUKKASEM, W., S. G. MOFTAH, G. KICKSKA, J. D. GODWIN, S. PIPAVATH, AND E. STERN. **Crus Atrophy: Accuracy of Computed Tomography in Diagnosis of Diaphragmatic Paralysis.** Journal of Thoracic Imaging 2017; 32:383–390.
- SULLIVAN, M., AND R. LEE. **Radiological features of 80 cases of diaphragmatic rupture.** Journal of Small Animal Practice 1989; 30:561–566.
- SULLIVAN, M., AND J. REID. **Management of 60 cases of diaphragmatic rupture.** Journal of Small Animal Practice 1990; 31:425–430.
- TOBIAS, K. M., AND S. A. JOHNSTON, EDITORS. **G.B. Hunt, K.A. Johnson - Diaphragmatic hernias.** Page Veterinary surgery: small animal 2012; Elsevier, St. Louis, Mo.
- URMEY, W. F., A. DE TROYER, K. B. KELLY, AND S. H. LORING. **Pleural pressure increases during inspiration in the zone of apposition of diaphragm to rib cage.** Journal of Applied Physiology 1988; 65:2207–2212.
- VALENTINE, B. A., B. J. COOPER, A. E. DIETZE, AND D. M. NODEN. **Canine congenital diaphragmatic hernia.** Journal of Veterinary Internal Medicine 1988; 2:109–112.
- VAN LUNTEREN, E., M. A. HAXHIU, M. D. GOLDMAN, AND N. S. CHERNIACK. **Costal and crural diaphragm and intercostal muscle activity during augmented breaths in cats.** Neuroscience Letters 1985; 56:283–288.
- VOGES, A. K., S. BERTRAND, R. C. HILL, L. NEUWIRTH, AND M. SCHAER. **True diaphragmatic hernia in a cat.** Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association 1997; 38:116–119.
- WAKAI, Y., A. M. LEEVERS, AND J. D. ROAD. **Regional diaphragm shortening measured by sonomicrometry.** Journal of Applied Physiology 1994; 77:2791–2796.
- WALKER, R. G., AND L. W. HALL. **Rupture of the diaphragm: report of 32 cases in dogs and cats.** The Veterinary Record 1965; 77:830–837.
- WHITE, J. D., P. L. C. TISDALL, J. M. NORRIS, AND R. MALIK. **Diaphragmatic hernia in a cat mimicking a pulmonary mass.** Journal of Feline Medicine and Surgery 2003; 5:197–201.

- WILSON, A. S. **Experimental studies on the innervation of the diaphragm in cats.** The Anatomical Record 1970; 168:537–547.
- WILSON, G. P., AND H. M. HAYES. **Diaphragmatic hernia in the dog and cat: a 25-year overview.** Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (small Animal) 1986; 1:318–326.
- WILSON, G. P., C. D. NEWTON, AND J. K. BURT. **A review of 116 diaphragmatic hernias in dogs and cats.** Journal of the American Veterinary Medical Association 1971; 159:1142–1145.
- WILSON, T. A., AND A. DE TROYER. **Effects of the insertional and appositional forces of the canine diaphragm on the lower ribs.** The Journal of Physiology 2013; 591:3539–3548.
- WYKES, P. M. **Brachycephalic airway obstructive syndrome.** Problems in Veterinary Medicine 1991; 3:188–197.

TITRE : LE DIAPHRAGME DU CHIEN ET DU CHAT : CONTRIBUTIONS D'UNE ETUDE ANATOMIQUE COMPARATIVE

RESUME : Le diaphragme, organe musculo-aponévrotique en forme de dôme, prend part dans plusieurs processus physiologiques tels que la respiration et les transits au niveau du tractus digestif supérieur. Une cartographie précise de l'organisation du diaphragme des carnivores domestiques a été établie grâce à dix variables anatomiques mesurées chez 27 individus (13 chiens et 14 chats). De plus, cette étude a permis de révéler une différence significative dans la répartition du tissu musculaire et tendineux entre les individus de type brachycéphale et non brachycéphales chez le chien et le chat. Les résistances anatomiques au flux d'air inspiratoire chez ces races peuvent être à l'origine de la proportion augmentée de tissu musculaire. En revanche, l'âge, le poids, la note d'état corporel, le sexe et le statut reproducteur ne sont pas des facteurs individuels influençant l'anatomie diaphragmatique. Le diaphragme du chat dispose d'un centre tendineux occupant en moyenne $3,7 \pm 1,6$ % de sa surface totale alors celui du chien concerne $12,0 \pm 2,0$ %. Cette différence n'est plus présente lorsque les carnivores brachycéphales sont comparés mais reste significative entre les chiens et chats non brachycéphales. Plus spécifiquement, la bande charnue périphérique est plus conséquente chez le chat que chez le chien de manière générale et chez les non brachycéphales. De futures investigations permettraient de confirmer les conséquences probables de ces constatations.

MOTS CLES : diaphragme / chien / chat / anatomie / brachycéphales / comparaison

TITLE: THE DIAPHRAGM OF DOG AND CAT: CONTRIBUTIONS OF A COMPARATIVE ANATOMICAL STUDY

ABSTRACT: The diaphragm is a dome-shaped musculo-aponeurotic organ which is involved in several physiological processes such as breathing and transits in the upper digestive tract. A precise description of the diaphragm among domestic carnivores was established using ten anatomical variables measured in 27 individuals (13 dogs and 14 cats). In addition, this study revealed a significant difference in the distribution of muscle and tendon tissue between brachycephalic and non-brachycephalic dogs and cats. Anatomical resistance to inspiratory airflow in these breeds may be at the origin of the increased proportion of muscle tissue. However, age, weight, body condition score, sex and reproductive status are not individual factors influencing diaphragmatic anatomy. The diaphragm of the cat has a tendon centre occupying on average 3.7 ± 1.6 % of its total surface while dog's one concerns 12.0 ± 2.0 %. This difference is no longer present when brachycephalic carnivores are compared but remains significant between non-brachycephalic dogs and cats. More specifically, the peripheral muscular band is more significant in cats than in dogs in general and in non-brachycephalic dogs. Future investigations would confirm the likely consequences of these findings.

KEYWORD : diaphragm / dog / cat / anatomy / brachycephalic / comparison